

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 — n° 91

LE PNEUMOTHORAX ELECTIF

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIO-MÉCANIQUE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles REYNAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE GRENOBLE

Né à Saint-Geoirs le 31 mai 1903

GRENOBLE

IMPRIMERIE DARDELET

4, Grande-Rue, 4

Mai 1929

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1928-1929 — n° 91

LE PNEUMOTHORAX ELECTIF

ÉTUDE CLINIQUE ET PHYSIO-MÉCANIQUE

THESE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 5 juin 1929

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Charles REYNAUD

ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX DE GRENOBLE

Né à Saint-Geoirs le 31 mai 1903

GRENOBLE

IMPRIMERIE DARDELET

4, Grande-Rue, 4

Mai 1929

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LÉPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(MM. PIC.
Cliniques chirurgicales	(PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements	(TIXIER.
Clinique ophtalmologique	BERARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique	ROLLET.
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires	VILLARD.
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	ROCHET.
Chimie biologique et médicale	NOVE-JOSSERAND.
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET.
Matière médicale et Botanique	HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	BRETIN.
Histologie	GUIART.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie et Thérapeutique générales	DOYON.
Anatomie pathologique	FROMENT.
Chirurgie opératoire	CADE.
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie	FAVRE.
Médecine légale	PATEL.
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	ETIENNE MARTIN.
Pharmacie	GOURMONT (P.)
Hydrologie thérapeutique et climatologie	SAVY.
	LEULIER.
	PIERY.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS.
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— — — Chimie minérale	BARRAL.
— — — Urologie	GAYET.

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (LÉON).
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER.
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN.	ROUBIER.	CHALIER (ANDRÉ)	DEVIC.
TRILLAT.	BONNET.	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE.
SARVONAT.	RHENTER.	NOEL.	MANCEAU.
FLORENCE (G.)	MAZEL.	CHEVALLIER.	MARTIN (Joseph).
ROCHAIX.	SANTY.	DUMAS.	ROCHET (Ph.).
CORDIER (V.).	DUNET.	DUFOURT.	WERTHEIMER.
			GATE.

M. BAYLE, secrétaire.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. COURMONT, Président ; CORDIER, Assesseur ;

MM. ROUBIER et CHALIER J., Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propre à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MÈRE ET A MON PÈRE.

A MES PARENTS.

A MES AMIS.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COURMONT,
Professeur d'Hygiène à la Faculté de Médecine de Lyon,
Directeur de l'Institut Pasteur,
Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'Honneur. . . .

Il nous a réservé le plus aimable accueil. Nous sommes sensible au grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse et nous l'assurons de notre vive gratitude.

A MONSIEUR LE DOCTEUR F. DUMAREST,
Lauréat de la Faculté de Lyon
et de l'Académie de Médecine,
Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon,
Médecin-Chef des Sanatoria F. Mangini et Bellignoux,
à Hauteville,
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Il a été pour nous, non seulement le Maître qui nous a inspiré et guidé dans ce travail, mais le Médecin qui, aux heures d'inquiétude personnelle, a su nous rendre l'espoir et la santé. Nous ne saurions trop lui être reconnaissant de sa bonté à notre égard.

A MES JUGES.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX
ET A L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE GRENOBLE.

MONSIEUR LE PROFESSEUR PORTE,

MONSIEUR LE DOCTEUR LAMY,

MM. LES DOCTEURS : AUDAN, BONNIOT, BUTTERLIN,
CORNELOUP, GIRARD, A. GUÉDEL, KUNTZ,
MARTIN-SISTERON, PERRIN, PERRIOL (in me-
moriam), G. PEYRIN, SALVA, SIGAUD, TERMIER,
TRAVERSIER.

PNEUMOTHORAX ELECTIF

HISTORIQUE

CHAPITRE I

Sous le nom de pneumothorax électif, on désigne un pneumothorax qui *réalise le collapsus exclusif du tissu pathologique d'un poumon, et respecte la fonction des parties saines de ce même organe.*

Ainsi compris, le pneumothorax électif n'est pas une thérapeutique spéciale. Il est une forme anatomique de la méthode de Forlanini. Et nous serions tentés d'écrire qu'il est son aboutissant logique si le hasard — ce précieux collaborateur des médecins — ne nous apportait pas le plus formel des démentis. En effet, c'est le hasard qui le fit découvrir. Et dans la majorité des cas, c'est le hasard qui permet seul sa réalisation.

Nous n'avons pas à rappeler l'hostilité presque systématique ou tout au moins la méfiance que rencontra dans ses débuts la découverte de Forlanini. En France, grâce à l'énergie de notre Maître, M. Dumarest, et grâce aux efforts persévérants de Küss, de Bezançon, de Rist, le pneumothorax thérapeutique finit, à la longue, par con-

quérir droit de cité. Ses indications s'étendirent au-delà des espoirs primitifs. Limité d'abord aux tuberculoses ulcéreuses unilatérales, on le dirigea bientôt contre les infiltrations du type pneumonique ou broncho-pneumonique, puis contre les formes hémoptoïques menaçantes. Enfin, on le proposa contre les lésions débutantes, lorsqu'elles semblaient, de prime abord, rebelles à la bienfaisante action de la cure hygiéno-diététique. Dans tous les cas, c'était le *collapsus le plus complet* du poumon qu'il fallait obtenir. Et la comparaison devenue rapidement classique entre cette méthode et l'appareil plâtré de la chirurgie osseuse, l'idée fausse, mais suggestive de la compression, et uniquement de la compression contribuaient, dans l'esprit des phthisiologues, à répandre cette nécessité d'un collapsus total.

Mais si les bienfaits de la méthode n'étaient plus contestés, si le doute avait cédé la place à un sentiment de justice, il n'en était pas moins vrai que cette immobilisation totale du poumon présentait quelques inconvénients. Tout d'abord, elle exigeait l'intégrité du poumon opposé. Sans doute, au dogme de l'unité clinique, *M. Dumarest* avait substitué la notion beaucoup plus exacte de l'unilatéralité évolutive. En outre, lorsque le tissu pathologique était circonscrit dans un lobe, n'était-ce pas acheter son amélioration un peu cher, que de supprimer du même coup la fonction respiratoire du tissu resté sain ? Le poumon opposé, ne risquait-il pas bien souvent de payer cette suppression complète ? La suractivité fonctionnelle qu'on exigeait de lui ne déclenchait-elle pas fréquemment « l'extension et l'aggravation des lésions discrètes, parfois même latentes, qu'il présentait au moment de l'établisse-

ment du pneumothorax ? » (*Bezançon et Jacquelin*). De plus, le collapsus total était quelquefois responsable de certaines complications graves : sans parler de la fréquence des épanchements pleuraux, ni de la gêne respiratoire qu'occasionnait, dans certains cas, le refoulement du médiastin, n'assistait-on pas, parfois, à des embolies bronchiques massives dans le poumon sain ? *Armand Delille*, n'avait-il pas signalé, par exemple, chez l'enfant, une dissémination bacillaire qui avait ensemencé les méninges. Enfin, et nous citons à nouveau *Bezançon et Jacquelin* « plusieurs auteurs avaient montré que la réduction totale du poumon tuberculeux ne semblait pas toujours capable d'arrêter l'évolution des lésions contenues dans ce poumon, ni même d'y empêcher l'éclosion de lésions nouvelles. Expérimentalement, chez le lapin tuberculisé par voie veineuse et porteur d'un pneumothorax préalable, le poumon collabé n'était pas protégé contre la fixation des bacilles de Kock. Anatomiquement, *Burnand* avait vu, à l'autopsie d'un malade traité par collapothérapie complète depuis de longs mois, une germination récente de tubercules en pleine activité. *Lindblom* avait, dans presque tous les cas étudiés par lui, fait des constatations analogues et, récemment, *Piquet et Giraud*, insistant sur les paradoxes du pneumothorax artificiel avaient établi la possibilité de poussées évolutives tuberculeuses apparaissant ou se développant malgré la compression pulmonaire ».

Ces objections posaient un problème : le pneumothorax ne serait-il qu'une méthode d'une application limitée et d'un emploi trop souvent téméraire ?

Les critiques précédentes se précisèrent peu à peu,

mais avant même qu'elles ne trouvassent une expression complète, un phthisiologue anglais, *W. Parry Morgan*, confia son inquiétude au laboratoire. C'était en 1913, et Parry travaillait à l'Hôpital Sainte-Marie de Cardiff. Ce savant pris un poumon de lapin il durcit un lobe par une injection d'agar-agar liquide. Il mit cet organe dans une caisse pneumatique, en ayant soin de laisser la trachée en communication directe avec l'extérieur. Puis, alternativement, il augmenta et diminua le vide dans la cloche. Il vit alors que le lobe injecté faisait saillie dans la chambre, lorsque la pression diminuait, mais restait déprimée, à l'encontre des parties saines, lorsque le vide se rétablissait. Ce tissu modifié ne suivait donc pas le reste du parenchyme dans son évolution respiratoire. Et *Parry* se demanda si l'introduction d'un faible volume de gaz dans une plèvre ne provoquerait pas une dissociation semblable. Ne pourrait-elle pas limiter exclusivement le jeu des zones pathologiques?

Cette question demeura sans réponse. Non seulement l'auteur n'entreprit pas de la résoudre cliniquement, mais son expérience resta enfouie — inconnue du public — dans les archives de « *The Lancet* ».

C'est alors qu'intervint le hasard. En 1916, un malade de *Gwerder-Pedoja* présentait une tuberculose bilatérale avancée. Dans un but purement symptomatique, le médecin de Davos annonça prudemment un décollement très minime du poumon le plus atteint. Or, à sa grande surprise, il vit s'amender, au-delà de toute espérance, les signes fonctionnels et généraux dont souffrait le malade. Et — fait particulièrement intéressant — *la bulle de gaz se-localisa au niveau du foyer maximum des lésions.*

Gwerder-Pedoja recommença cette expérience sur d'autres malades. Elle réussit à nouveau et il put écrire : « Plus souvent qu'on ne le pourrait le supposer, on voit le pneumothorax se localiser sur un foyer déterminé, sans que les parties saines soient entravées de façon notable ». C'est alors qu'il conçut l'idée d'un *collapsus de détente* qui s'opposait dans son esprit au *collapsus curatif*. Théoriquement, cette méthode s'appliquait « à tous les malades qui, d'emblée, ne paraissaient pas assez vigoureux pour supporter l'exclusion totale d'un poumon ». Mais en pratique, la réalisation d'un tel phénomène était purement une question de chance.

Cette communication éveilla l'attention de deux auteurs américains. *Barlow et Kramer* adoptèrent aussitôt le fait signalé par Gwerder-Pedoja, mais loin d'accepter les réserves de leur prédécesseur, ils déclarèrent que le collapsus partiel était réalisable toutes les fois qu'on le désirait. Il suffisait de pratiquer des insufflations minimales et répétées. On voyait alors — quel que soit le siège de la lésion — le gaz se localiser au niveau de la zone pathologique, sans nuire à la pleine expansion du tissu normal. Non seulement, d'après eux, cette méthode avait le grand privilège d'éviter les critiques précédentes, mais elle était d'un emploi commode, toujours réalisable. Ils créèrent le mot de *pneumothorax électif*, sans tenir compte que dans toute élection, le hasard était le seul juge. Et comme il arrive trop souvent, quand on découvre un terme original, le mot aveugla sur la chose et fut le point de départ de toute une doctrine.

Deux autres cliniciens d'Amérique, *Hennel et Stivelmunn*, abordèrent le problème d'une façon un peu diffé-

rente. Sans doute, dans l'expression de leur pensée, ils se montrèrent aussi enthousiastes que leurs prédécesseurs : « Si elle n'était pas déterminée par des lois physiques, écrivaient-ils, la tendance à l'électricité ferait croire à une intelligence viscérale surnaturelle ». Mais le fond même de leur pensée était beaucoup moins absolu. Le pneumothorax électif d'emblée, dont parlaient Barlow et Kramer, ne leur semblait pas toujours réalisable. Ils eurent le mérite d'attirer, les premiers, l'attention sur un fait auquel *Ameuille* devait donner plus tard le nom de rétractilité. *Une zone pulmonaire envahie par la tuberculose est moins réexpansible que le reste du poumon lorsque on laisse l'air insufflé se résorber graduellement.* Ce fait leur suggéra une technique que nous résumons d'après *Kindberg* : « Il faut commencer par réaliser le collapsus suivant les règles habituelles, puis on laisse baisser la pression : la différence d'élasticité entre parties saines et parties malades fera progressivement accumuler le gaz autour de ces dernières ».

A la même époque, *Bernou* découvrit le même fait. Il étudia longuement les pressions intra-pleurales et les modifications de la cinétique pulmonaire pendant les décompressions. Il vit que, au cours des variations de pression dans la plèvre, il existait une position d'équilibre telle que les parties saines étaient aspirées, alors que les parties malades étaient encore affaissées. Il conclut son exposé en ces termes : « Le pneumothorax électif, *collapsothérapie idéale du poumon malade, peut être obtenu en cherchant, après compression complète de ce poumon, la décompression optimale. Ce procédé est d'autant plus efficace s'il est institué au stade fluxionnaire de la tuberculose*

pulmonaire. Il doit étendre le champ du pneumothorax en diminuant les risques. Il a un considérable intérêt thérapeutique, hygiénique, économique ».

Malgré l'autorité de *Bernou*, ces idées laissèrent les auteurs un peu sceptiques. En effet, non seulement les clichés publiés par *Hennel et Stivelmann*, n'entraînaient pas toute la conviction, mais, comme le disait *Kindberg* : « trop de faits contradictoires se pressaient à notre mémoire, sans parler de ces cas malheureux où une large adhérence maintenant béantes les ulcérations, en dépit de pressions souvent élevées, réduisant à néant tout le reste du poumon, nous connaissons ces blocs lobaires ou pseudolobaires qui, en l'absence de toute pleurite adhésive, s'opposent à tous nos efforts... Très souvent, les parties saines s'effacent vite. C'est progressivement et lentement que les parties mobiles se compriment. Ce n'est que par le pneumothorax total que nous obtenons leur complète mise au repos. A la moindre diminution de pression, c'est bien souvent et pendant longtemps la reprise immédiate des accidents.

Néanmoins, *Kindberg* publiait lui-même quatre observations de pneumothorax électifs survenus coup sur coup dans son service : deux chez des tuberculeux récents, le troisième, dans une forme plus ancienne, le quatrième, chez un sujet porteur d'une dilatation bronchique du lobe inférieur droit. Bien que « la conduite du traitement, telle que les livres de *Dumarest*, *Léon Bernard*, le rapport de *Burnand*, l'ont fixée, ne doit être nullement modifiée ». *Léon Kindberg* terminait son lumineux exposé par quelques lignes optimistes : « Tout n'est pas à rejeter dans l'étude du collapsus partiel. Il nous paraît évident que

lorsque sa réalisation est possible, elle s'effectue selon le mode décrit par *Hennel et Stivelmann*. Le « selective collapse » ne peut avoir que des applications rares et chaque fois imprévisibles. Il nous a semblé pourtant intéressant de le signaler. Il peut rendre parfois plus aisée l'application de la méthode de *Forlanini*. Il peut, de temps à autre, en étendre les indications.

Les travaux de *Bernou* et ce beau mémoire de *Kindberg* poussèrent les phthisiologues à rechercher les cas de pneumothorax électif sur les clichés de leurs malades. *Toussaint, Vaucher et Fach, Samson, Kogan, Enrico Forlanini*, en rapportèrent plusieurs observations. Tandis que pour *Kindberg*, le pneumothorax électif demeurait une rareté. *Tobé et Terrasse* pensèrent, au contraire, « qu'on pouvait l'observer d'une manière fréquente dans les cas de pneumothorax à pression franchement négative et cela parfois de façon précoce dès les premières insufflations ».

Quelles que fussent ces divergences, et que l'élasticité fut un fait rare ou fréquent, on s'aperçut qu'elle comportait une conséquence logique très précieuse. Puisque la demi-compression du poumon tuberculeux n'était pas dépourvue d'efficacité thérapeutique, plusieurs auteurs pensèrent, avec *Bezançon et Jacquelin*, qu'on était en droit d'utiliser le pneumothorax partiel « *non pas d'un seul, mais des deux côtés simultanément* ». C'était la porte ouverte à la *collapsothérapie bilatérale*. Et si le pneumothorax électif avait ainsi permis le pneumothorax double — par un choc en retour fréquent en clinique — l'étude du pneumothorax allait permettre de préciser les conditions, et surtout l'intérêt du pneumothorax électif.

Ainsi, tandis qu'on en reproduisait des observations

cliniques, on recherchait son mode d'apparition. *Gwerder-Pedoja*, *Félix de Egaun*, s'attaquaient à ce problème, *Parodi* s'attachait à la physio-mécanique émineñment suggestive de la collapsothérapie. *M. Dumarest* cherchait également dans l'étude des variations de pression le mécanisme de l'électivité.

Il était donc possible, désormais, d'arracher au pneumothorax électif le mystère dont l'avaient entouré ses épigones américains. Il n'était plus, comme nous le disions tout à l'heure, qu'une forme clinique spéciale de la méthode de Forlanini. On pouvait en préciser les aspects radiologiques, en concevoir le mécanisme. Et, puisqu'il servait de « pont » entre le pneumothorax simple et la collapsothérapie double, il était logique de lui consacrer une étude d'ensemble.

C'est cette étude que, sur les conseils de notre Maître, *M. Dumarest*, nous avons décidé d'entreprendre radiologique, physiomécanique, clinique : tels sont les trois points de vue que ce modeste travail s'efforcera d'exposer.



CHAPITRE II

Etude Radiologique

Lorsque nous avons cherché des observations de pneumothorax électif, on nous a présenté quelquefois des observations de pneumothorax partiel. Et, sans doute, au point de vue anatomique, un pneumothorax électif est un pneumothorax partiel. Mais en pratique, ces deux termes ont pris une signification toute différente.

1° Un pneumothorax partiel est un pneumothorax dont le collapsus complet est entravé par des *adhérences* du poumon à la paroi. Au-dessus, ou bien au-dessous d'une zone où le viscère s'écarte du gril costal, les feuillets pleuraux, soudés l'un à l'autre, laissent au parenchyme sa surface normale. Tel est le cas, par exemple, du pneumothorax décrit dans l'observation suivante :

M. R..., 21 ans, arrive le 26 mars 1928, au sanatorium de Belligneux. Il est malade depuis 4 ans. Malgré des séjours multiples en montagne, son état n'a cessé de s'aggraver.

A l'entrée, il présente une tuberculose fibro-caséeuse gauche, à point de départ hilair avec infiltration du lobe inférieur. Sa

température, constamment irrégulière, oscille entre 38 et 39. Son expectoration est abondante et bacillifère.

Le 16 mai, on décide de pratiquer un pneumothorax et on fait une première insufflation de 125 cc. d'oxygène. La pression initiale est de -6 ; la pression terminale est de $+2$. Les insufflations sont continuées pendant 3 mois, au rythme d'une tous les 6 jours. On obtient un décollement complet de la base, mais les deux tiers supérieurs du poumon restent adhérents à la paroi. Malgré le caractère partiel de ce pneumothorax, l'état général s'améliore, la température baisse, l'expectoration devient rare et



ne contient plus de bacilles. Le pneumothorax a donc réalisé une amélioration symptomatique, une *détente*, pour employer l'expression de Gwerder-Pedoja. Mais, remarquez-le, bien qu'il soit partiel, il n'y a rien ici qui soit électif.

L'observation suivante est encore plus caractéristique. Il s'agit d'une malade qui présentait, à son arrivée au sanatorium de l'Espérance, une tuberculose ulcéreuse du lobe supérieur droit. On décida de la traiter par un pneumothorax. Probablement en raison d'une pleurésie notée dans ses antécédents, on ne put décoller ni le lobe moyen, ni le lobe inférieur. On obtient, par contre, un

collapsus assez marqué du lobe supérieur qui produisit une amélioration symptomatique assez nette.



Ici, le pneumothorax se réalisa au niveau de la lésion, mais cette localisation fut purement *passive*. Les adhérences pleurales en furent seules responsables.

2° Au contraire, un pneumothorax électif est un pneumothorax où la localisation du collapsus est *spontanée*. Sans doute, comme dans l'observation précédente, le tissu pathologique est le seul tissu qui soit collabé. Mais aucune adhérence ne rattache à la paroi le reste du poumon. Un couloir gazeux s'interpose entre le grill costal et le parenchyme sain. Mais ce couloir est très mince et, somme toute, le tissu sain conserve l'intégrité presque complète de sa surface et de sa mobilité. *C'est dire qu'il garde sa fonction.*

Les observations et les schémas suivants montreront, plus clairement qu'un commentaire, les différents aspects d'un pneumothorax électif.

OBSERVATION I

(Malade du Docteur Dumarest)

H. M..., 26 ans, arrive à Hauteville, le 20 août 1927. Il est malade depuis sept ans. Le début clinique (poussée évolutive hémoptoïque) apparut, en effet, en 1921. Puis, après un silence de 3 ans, l'état général a décliné, le malade a commencé de tousser et de cracher. Il eut environ, tous les 6 mois, des hémoptysies légères. La température est toujours restée normale.

Cette évolution déclinante dure depuis 1924. A l'arrivée, le malade est amaigri, faible ; il tousse principalement au réveil, heure à laquelle il présente une expectoration abondante et mucopurulente. Les crachats contiennent des bacilles de Kock.

L'examen du poumon droit montre au niveau du sommet une zone submate, obscure et quelques rares sous-crépitaux. On trouve, à gauche, une légère rudesse respiratoire, sans bruits surajoutés.

Une radiographie pratiquée le 25 août donne les résultats suivants : la partie supérieure du poumon droit présente un cercle transparent de la grosseur d'une mandarine, et d'un contour très net. Au-dessous de ce cercle, dans la région parahilaire, on note des travées de condensation. Le lobe inférieur est clair. Le poumon gauche présente également des travées qui partent du nœud et divergent en éventail les unes des autres vers la clavicule, les autres, vers la base. Mais il ne possède ni caverne, ni foyer de condensation.

En résumé, il s'agit d'une tuberculose ulcéro-fibreuse du sommet droit et d'une sclérose du poumon gauche.

Malgré le caractère circonscrit de la lésion, la possibilité d'un pneumothorax semble très problématique, parce que le malade est un tuberculeux ancien, dont le sommet, *a priori*, doit être fixé à la paroi par des adhérences.

Or, le 28 octobre, éclate une brusque hémoptysie qui récidive

abondamment pendant la nuit. On décide, le lendemain, de tenter un pneumothorax qui réussit contre toute attente. Pression initiale de -7 . Pression terminale de -4 , après introduction de 600 cc. d'azote. Dès la fin de cette première insufflation, la région sous-claviculaire est sonore..

On insuffle le 31 octobre, le 2 novembre, le 5, le 9, le 14, chaque fois environ 500 cc. d'azote et le poumon présente, à cette époque, l'aspect radiologique suivant : Il dessine une bande large environ de 3 t. de d. qui est adhérente au hile. La région apicale est décollée, surmontée par une zone gazeuse. Cependant, la caverne est encore visible, mais comme une fente allongée verticalement. Une adhérence filiforme relie le sommet à la paroi. Le collapsus semble uniforme et la base est également aplatie. Jusqu'ici, les insufflations faisaient passer la pression pleurale de -4 à 0. La dernière l'avait amenée à $+1$.

On les répète le 18, le 24 et le 30, donc à des intervalles de 6 jours. Ce rapprochement est nécessité par l'importance de la poussée hémoptoïque qui avait duré plus de trois semaines. On injecte, chaque fois plus de 400 cc. d'azote et la pression terminale est de $+1$. L'aspect radiologique est toujours celui d'un collapsus généralisé et la caverne cesse d'être visible.

A partir de cette époque, la poussée hémoptoïque semble apaisée. Les insufflations sont donc séparées par des intervalles de 12 jours. C'est ainsi que le 12 décembre, le 23, le 31, le 9 janvier, le 17, on injecte environ 500 cc., en ne maintenant la plèvre qu'à une pression de -1 . On voit alors changer l'aspect radiologique : *La partie supérieure du poumon est toujours bien collabée, tandis qu'avant chaque insufflation, le lobe moyen semble légèrement décomprimé et le lobe inférieur presque complètement n'est séparé de la paroi que par un travers de doigt. Le pneumothorax est électif.*

Dans la suite, devant la rapide résorption du gaz, on est obligé de rapprocher les insufflations qu'on pratique au rythme d'une insufflation tous les 7 jours. On donne, chaque fois, 500 à 600 cc. d'azote, mais on a soin de maintenir une pression de -2

— 1, rarement de 0 et l'aspect radiologique reste le même. (Voir fig. 1).

L'état général se relève, l'expectoration disparaît. Il ne per-



siste qu'une toux légère au réveil. Après un amaigrissement au moment des hémoptysies, le malade a repris 3 kgr. Il n'a jamais eu le moindre épanchement pleural.

OBSERVATION II

(Malade du Docteur Lamy)

Monsieur P..., 15 ans, dont une sœur est morte de tuberculose, présente, en mai 1928, de la toux et de la fièvre. On trouve à l'auscultation des signes de condensation du poumon droit : sonorité et respiration diminuée, quelques râles humides dans les fosses épineuses et sous la clavicule. Une radiographie montre une infiltration massive du poumon droit.

Le Docteur Lamy crée, le 7 juin, un pneumothorax qui supprime immédiatement la fièvre.

Le malade est revu le 15 mars 1929. Son état fut parfait jusqu'en décembre ; mais, à partir de cette époque, il déclina de nouveau et l'on trouve, au moment de l'examen, quelques râles dans la région périhilaire et la radiographie révèle une image circulaire

dans le tiers inférieur du lobe supérieur. Le Docteur Lamy conseille alors un pneumothorax bilatéral qui semble d'autant plus indiqué que le pneumothorax droit est électif et fut constamment entretenu avec des pressions terminales de -3 . (Voir fig. 2 et 3).

OBSERVATION III

(Malade du Docteur Rougy)

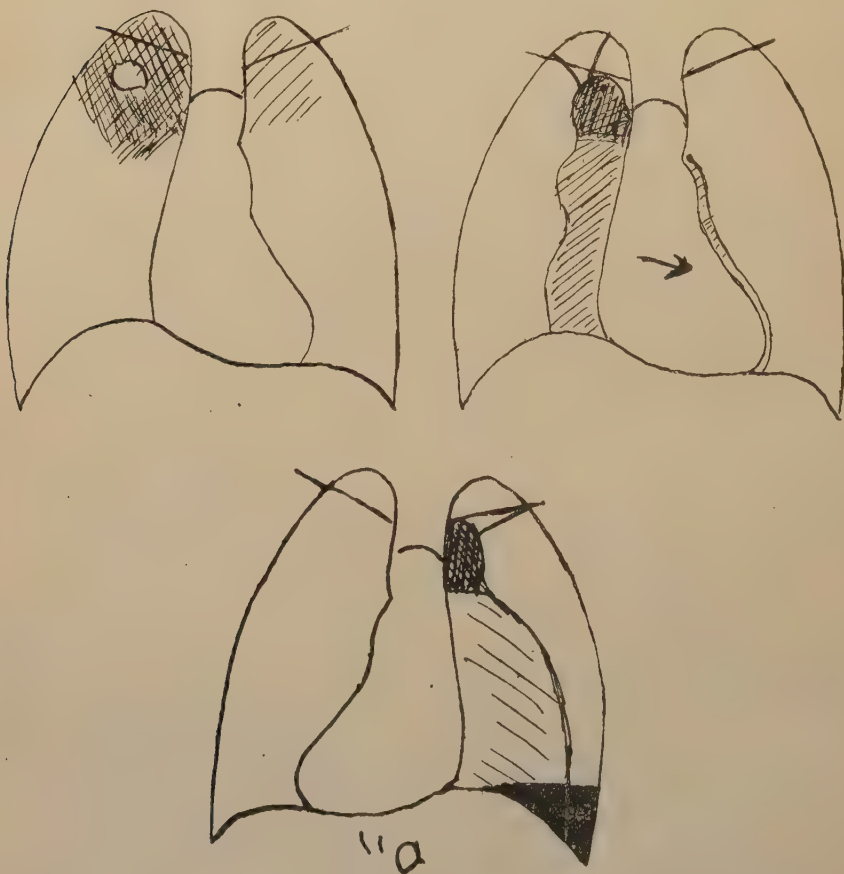
M. D..., dont la femme est morte de tuberculose pulmonaire, arrive à Hauteville, le 12 décembre 1927. Il présente, à ce moment, une température à 38° , un état général déficient, des sueurs nocturnes abondantes. La toux est fréquente, l'expectoration numulaire est très riche en bacilles. Une radiographie, pratiquée à ce moment, montre une lobite supérieure droite excavée en plusieurs points. Une grosse cavité siège immédiatement au-dessus du plancher scissural. La base droite paraît normale. Le poumon gauche présente des travées de sclérose nombreuses qui partent du hile.

Quelques jours après l'arrivée du malade, le 19 décembre, on crée un pneumothorax thérapeutique droit. Après deux insufflations, le lobe supérieur apparaît comme une masse noire, maintenue par deux adhérences filiformes. La pression terminale fut toujours de -2 et les quantités de gaz injectées furent de 300, de 500 et de 500 cm. cubes.

Le pneumothorax fut entretenu par des insufflations hebdomadaires de 500 cm. cubes en moyenne, qui amenèrent la pression terminale à 0. Au mois de février, l'aspect radiologique était le suivant : le lobe supérieur droit n'était pas complètement collabé, les adhérences persistaient. Au contraire, les deux lobes inférieurs, très comprimés, étaient sensiblement plus rapprochés de la colonne. Le cœur était légèrement dévié. Le malade, légèrement dyspnéique, gardait une expectoration de 5 à 6 crachats par jour. La température était normale, le poids en progrès. Mais les phénomènes toxiques (sueurs nocturnes, troubles digestifs), persistaient.

En raison de la dyspnée légère et de la déviation du médiastin, le malade fut amené progressivement, en 3 insufflations, à une pression terminale qui oscilla entre — 2 et — 3.

Quatre mois plus tard, en juin 1928, l'aspect radiologique était



le suivant : la limite externe du lobe supérieur n'était pas à plus de trois travers de doigt du bord de la colonne. Les adhérences persistaient. Le lobe supérieur, par contre, avant l'insufflation, était à deux travers de doigts de la paroi, et respirait. Il était donc net que le lobe supérieur s'était rétracté, en même temps

que le lobe inférieur recommençait à respirer. L'expectoration s'était tarie. Les troubles digestifs avaient disparu.

Il faut remarquer, cependant, qu'autour du 10 juin, sans que la pression terminale dépassât — 2 ou — 3, et bien que le pneumothorax fut électif, un petit épanchement combla le sinus costo-diaphragmatique, et se produisit, sans que ni la température, ni les signes subjectifs accusés par le malade aient pu le faire prévoir.

L'état général était du reste excellent et le malade ne tarda pas à reprendre ses occupations.

OBSERVATION IV

(Malade du Docteur Farjon)

H... D..., 24 ans, présente, en novembre 1925, de la fièvre, de la toux et une expectoration bacillifère. Alors une radiographie montre une caverne du sommet gauche. Un pneumothorax artificiel est créé, le 20 novembre, à Paris. On maintient une pression terminale de $\div 0$. Rapidement la fièvre tombe, l'état général se relève, le malade prend 10 kgr.

Le pneumothorax est total. A la radioscopie, on voit une adhérence reliant le sommet à la paroi et maintenant la cavité béante. Les insufflations sont faites tous les 15 jours, la quantité d'air insufflée varie entre 600 et 1.000 cc.

Le malade arrive, à Hauteville, en juillet 1926. L'état général est alors satisfaisant. La radioscopie montre toujours un collapsus total. On insuffle tous les 12 jours. La pression terminale est de — 2. Peu à peu, l'adhérence signalée s'effile.

Pendant l'hiver 1926-27, le malade présente des poussées theramiques de courte durée. Elles suivent toujours l'insufflation.

Pendant l'été 1927, l'état général décline, la température devient subfébrile. L'auscultation permet d'entendre des râles fins du côté droit. Une radiographie, faite en septembre, montre deux cavernes dans ce poumon.

Dès lors, on laisse le pneumothorax à des pressions terminales de — 5. On maintient cette pression par des insufflations de 400 à 500 cc. d'azote. Tous les 12 jours, l'on pratique des injections de sanocrysine qui produisent une amélioration importante, mais momentanée.

En effet, en août 1928, le malade a de la fièvre. Une nouvelle radiographie montre alors les phénomènes suivants :

A gauche, le lobe supérieur est rétracté en galette. Le sommet est attaché à la paroi par une adhérence. Le lobe inférieur en expansion semble au contact de la paroi. Le pneumothorax est donc devenu électif. A droite, on voit que l'une des deux cavernes a augmenté son volume. (*Voir fig. 5*).

On pratique, le 4 septembre, un pneumothorax thérapeutique *droit*. Le résultat est excellent. La température redevient normale et le malade n'éprouve aucune gêne.

Les deux pneumothorax sont entretenus à des pressions de — 5. A *droite*, le poumon est refoulé vers le hile. Il n'y a pas d'adhérences.

Le 21 septembre, à la radioscopie, on constate la présence d'une faible quantité de liquide dans le sinus gauche, mais il ne se produit aucune réaction thermique.

Actuellement, en mai 1929, l'état général est bon et le malade peut reprendre une légère occupation.

OBSERVATION V

(Sanatorium Mangini)

Madame C..., 26 ans, tombe malade en mars 1928. Elle se sent asthénique et maigrit. En mai, elle présente une hémoptysie légère. Un médecin consulté l'envoie à Hauteville où le Docteur Rougy crée aussitôt un pneumothorax *droit*. On continue les insufflations tous les 13 jours en injectant chaque fois 450 à 500 cc. Au bout d'un an, la malade ne présente ni toux, ni expectoration. Sa température est normale, l'auscultation est négative et l'on cons-

tate un pneumothorax électif du sommet. Le lobe supérieur réduit de volume, ne forme plus qu'une masse du volume d'une mandarine qui coiffe les deux lobes inférieurs.



OBSERVATION VI

(Malade du Docteur Bonafé)

Madame S..., 23 ans, entre le 27 juin 1927 au Sanatorium de l'Espérance. Pas d'antécédents héréditaires, ni collatéraux dignes d'être notés. Bonne santé dans l'enfance. Elle se marie et présente, immédiatement après une grossesse normale, un poussée de bronchite qui lui donne, pendant un mois, une température de 39°. En janvier 1927, elle a des hémoptysies abondantes qui récidivent en février. Depuis cette époque, elle tousse beaucoup et son état général décline.

A l'entrée, le poumon gauche ne présente qu'une légère obscurité respiratoire du sommet. Le poumon droit montre à la base un silence respiratoire à peu près complet qui coïncide avec de la matité. Mais, en avant, à la base, on perçoit de gros ronchus mobiles ; latéralement, les vibrations sont augmentées, la respiration obscure et chargée de bruits bronchiques.

L'examen radiologique montre un cercle transparent de la grosseur d'une orange et limité très nettement, qui siège dans le

lobe inférieur. Du hile partent des travées de condensation qui remontent au sommet. Le diaphragme est paralysé.

En somme, il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse extensive de la base droite et d'une sclérose légère gauche.

Le 25 et le 27 juillet, la malade a de légères hémoptysies.

Le 28, on pratique un pneumothorax. Pression initiale de — 7. Pression terminale de — 2, après introduction de 500 cm. cubes d'oxygène.

Le 29, nouvelle insufflation de 450 cm. d'azote. Pression initiale de — 6. Pression terminale de — 1.

On répète les injections le 1^{er} août, le 5, le 13, le 22. On injecte chaque fois 500 cc. d'azote et la pression passe chaque fois de — 8 ou — 5 à 0.

Un examen radiologique, pratiqué le 29 août, donne les résultats suivants : le lobe inférieur droit est comprimé. Sa largeur n'est plus que d'un travers de doigt. La cavité a disparu dans le moignon rétracté. Le lobe moyen est absolument normal.

Le lobe supérieur est normal en arrière. Il présente en avant une légère poche de gaz. Le pneumothorax est électif.

Le 30, il existe un peu de liquide dans le sinus droit.

Le 1^{er} septembre, la température qui, jusqu'alors, ne dépassait pas 37°,4 le soir, s'élève brusquement à 39°,3. Puis elle tombe, et la malade reste subfébrile jusqu'au 8 septembre. Alors elle remonte à 38°,5 et, le 17, on entend nettement le bruit de flot. La température s'élève au-dessus de 39°. Enfin, le 25, éclate une vomique de 2 litres de pus et la fièvre tombe à 38°.

Une ponction explorative, pratiquée le 30 septembre, donne issue à un gaz très fétide. Le manomètre oscille faiblement autour de 0 (fistule pleuro-pulmonaire). La malade est évacuée sur l'hôpital Rothschild de Paris. Elle succombe peu après ce voyage.

OBSERVATION VII

(Malade du Docteur d'Hour de Lille)

Mademoiselle Berthe B... entre dans le service de la Faculté libre à l'hôpital de la Charité, le 16 septembre 1926. En juin 1926,

dit-elle, elle a présenté une légère hémoptysie qui a persisté huit jours. Depuis cette époque, ses règles sont devenues irrégulières et ses forces ont progressivement décliné. Elle a constaté des sueurs et un peu de température vespérale.



Sept. 1926.



Déc. 1926.



Juin 1928.

A l'entrée à l'hôpital, elle tousse et expectore environ 10 à 15 gr. par jour. L'examen de l'expectoration montre de nombreux bacilles.

On note de la submatité au sommet droit. L'auscultation fait

entendre à ce niveau des râles humides. Un examen radiologique révèle une image à topographie lobaire supérieure droite avec au centre de ce lobe des images claires (nid d'abeille).

Un pneumothorax thérapeutique droit est créé le 3 novembre 1926. On passe 350 cc. de gaz. La pression initiale était — 6. L'insufflation se termine avec une pression de — 4. On réinsuffle le 6 novembre. On passe 250 cc. de gaz — PI-6, PT-3 1/3 — Par la suite, les insufflations ont lieu tous les 8 jours sans incident, quoique la malade soit particulièrement indisciplinée. Les insufflations ont même été poursuivies au cours d'une chorée apparue en 1927. On injecte chaque fois de 400 à 500 cc. d'air pour ramener la pression de — 4 au début, à — 1 en terminant.

Rapidement l'état de la malade s'améliore et malgré l'avis médical, la malade reprend du travail. Le poids passe de 45 kgr. au début du traitement à 51. L'expectoration diminue, mais cependant l'analyse pratiquée tous les 3 mois montre, jusqu'à ces derniers temps, la présence de bacilles de Kock.

Radiologiquement, l'image du pneumothorax électif resta toujours semblable à celle qu'avait donné le décollement du début. Des pressions plus élevées et des insufflations plus rapprochées ont été essayées pour tarir l'expectoration. La dyspnée consécutive empêcha de les maintenir.

OBSERVATION VIII

(Sanatorium Mangini)

Mademoiselle G..., 17 ans, entre au Sanatorium en octobre 1920. Sa mère est morte de bacillose pulmonaire. Elle a eu la grippe, en janvier 1920. En mars, elle présente des crachats hémoptoïques. Sa température s'élève à 39°. Elle a des sueurs nocturnes, souffre d'un point de côté, à droite. Elle maigrit, perd ses forces et l'appétit. Elle passe l'été en montagne. Son état s'améliore. Elle reprend du poids, de l'appétit. A son entrée au Sanatorium, elle présente une dyspnée d'effort. Le matin, elle tousse et expectore des crachats mucopurulents. La température est subfébrile. L'exa-

mien pulmonaire révèle une tuberculose ulcéro-fibreuse localisée à la partie supérieure du lobe supérieur *droit* et, à *gauche*, une sclérose diffuse avec participation pleurale.

En avril 1920, à la suite d'une aggravation des symptômes avec température atteignant 39°, on crée un pneumothorax droit.

Des menaces de syncopes obligent à espacer les insufflations. On entretient le pneumothorax par des insufflations de 300 cc. du gaz avec PI-8-PT-4 sans chercher à augmenter le collapsus.

L'aspect radiologique est le suivant : le lobe inférieur droit exerce son expansion. Le lobe supérieur est en partie collabé bien qu'une bride rattache le bord supéro externe du poumon à la paroi. A la sortie du Sanatorium, la température de la malade reste élevée, l'état général médiocre.



OBSERVATION IX

(Sanatorium Mangini)

Madame D... entre le 10 septembre 1924 au Sanatorium. Elle a eu la grippe en janvier 1920. A la suite, elle souffre d'un point de côté, à droite, toussé et expectore. Elle continue à travailler jusqu'en juin 1923 où un médecin découvre une lésion bacillaire

du sommet droit et conseille un séjour au Sanatorium. Elle entre au Sanatorium de Villepute où elle demeure dix mois.

A son entrée au Sanatorium Mangini, la température est subfébrile. Elle présente de la toux, une expectoration, surtout matutinale, où l'examen montre des bacilles de Kock. L'examen pulmonaire montre qu'il s'agit d'une tuberculose fibro-caséuse à tendance fibreuse du lobe supérieur droit et révèle des lésions fibreuses discrètes du sommet gauche.

Le 4 novembre 1924, on crée un pneumothorax droit. A la suite, la température devient normale. L'expectoration diminue. La malade qui est enceinte poursuit sa grossesse normalement. En raison de la dyspnée, le pneumothorax est maintenu en pressions négatives et revêt l'aspect radiologique suivant : la partie supérieure est rétractée vers le médiastin, par contre, le lobe inférieur demeure en expansion.

En mai 1925, la malade accouche d'un enfant de 3 kgr. 250, bien portant. Les suites de couches sont normales. L'état général demeure assez bon. La toux et l'expectoration ont presque complètement disparu, mais la température demeure subfébrile, atteignant le soir 37°,8 et même 38°,2.

En janvier 1926, la malade quitte définitivement le Sanatorium. Son état général est excellent, sa température normale, son expectoration à peu près nulle.



OBSERVATION X

(Malade du Docteur Farjon)

Monsieur S..., 36 ans, entre au Sanatorium Bellecombe, le 23 mai 1928. Il a été évacué du front pendant l'été 1916 pour bronchite et réformé au Sanatorium de La Côte-Saint-André. Il reprend son travail par la suite, mais doit cesser en raison de la fatigue provoquée et d'hémoptysies répétées. Deux mois avant son entrée, il a présenté une abondante hémoptysie.

A l'arrivée au Sanatorium, l'état général du malade est



médiocre. Il tousse, expectore et se plaint de sueurs nocturnes et d'un point de côté, à droite. L'examen pulmonaire fait entendre, à droite, des râles sous-crépitaux très denses à la base. A gauche, la respiration est rude au sommet, ample sans anormaux à la base.

Le malade présente une hémoptysie nouvelle et, le 9 juin, on crée un pneumothorax thérapeutique *droit*. On passe 500 cc. de gaz avec des pressions de — 5 — 3. Deux jours après, on pratique une nouvelle insufflation de 600 cc. PI-13 PT-5 1/2. Les crachats hémoptoïques cessent.

Par la suite, les insufflations sont continuées tous les 7 jours. Elles sont de 500 cc. environ. Les pressions terminales sont de — 2. Le pneumothorax prend l'aspect radiologique suivant : la base du poumon est rétracté vers le médiastin, mais la partie supérieure reste en expansion, apparaît décollée de la paroi, sans adhérences visibles.

A sa sortie du Sanatorium, le malade va très bien. Il persiste une légère expectoration le matin, mais la température est normale, le poids satisfaisant.

Nous croyons que ces observations donnent une image claire du pneumothorax électif. Toutes convergent sur un point, que nous nous réservons de commenter plus tard : l'électivité fut l'œuvre de pressions basses.

En outre, le mécanisme indiqué par *Bernou et Hennel* et *Stivelmann*, ou plutôt la technique proposée par ces auteurs fut celle qui, dans la majorité des cas, permit d'obtenir, après une phase de collapsus complet, l'apparition du caractère électif.

Mais les aspects ou, pour mieux dire, les *formes cliniques* de ce pneumothorax furent très variables, et si nous essayons de les synthétiser, nous voyons que l'électivité porta tantôt sur le sommet et tantôt sur la base. Nous devons donc décrire les divers types suivants :

1° *Pneumothorax électif du sommet.*

Nous verrons plus tard que, selon nous, l'électivité est commandée par l'élasticité de rétraction du poumon. Or, cette propriété prédomine, déjà physiologiquement, son lobe supérieur. C'est donc au sommet qu'on observera le plus couramment le phénomène du pneumothorax électif.

Il pourra montrer trois images :

1° Il existe une adhérence apicale : le lobe supérieur apparaît comme une galette de un à trois travers de doigts aplatie contre le médiastin, et se continue en bas par une vaste courbe avec les bords de la partie inférieure du poumon, parfois sensiblement en contact avec la paroi thoracique.

2° Il n'y a pas d'adhérence : le lobe supérieur se rétracte en coiffe sur la partie inférieure libre.

3° Le lobe supérieur, également libre, bascule sur la bronche mère et pend, rétracté, sur le lobe inférieur, esquissant en battant de cloche des mouvements d'oscillation lors des changements de position, ou des mouvements respiratoires. Dans ce cas, le patient peut ressentir une sensation subjective de corps flottant, assez désagréable, surtout à terme d'insufflation où le lobe supérieur augmente l'amplitude de ces mouvements.

2° Pneumothorax électif de la base.

Nous en rapportons deux observations (Obs. VI et X) Nous croyons que cette forme est assez rare, car à l'état normal, le lobe inférieur présente une grande masse élastique.

Pneumothorax électif de la partie moyenne.

Nous n'en avons observé aucun exemple. Nous croyons le fait exceptionnel et nous serions tentés de le nier, si la littérature ne nous en offrait une observation (*Vaucher et Fach*). Il s'agissait, en résumé, d'un malade atteint de tuberculose ulcéro-carceuse avec caverne dans la partie moyenne du poumon *droit*. Un pneumothorax institué

réalisé progressivement un collapsus total. Avec la répétition des insufflations, la pression terminale du pneumothorax s'élève pour atteindre + 3. Rapidement alors, apparaissent des troubles gastriques. Le malade vomit après chaque repas et maigrit. On espase les insufflations pour diminuer la pression intra-pleurale. Les vomissements cessent, le malade reprend de l'appétit. Les examens radiologiques montrent alors que les parties supérieures et inférieures du poumon droit sont en expansion, alors que la partie moyenne du même poumon demeure collabé. Le pneumothorax est devenu électif.



Mais nous le répétons : cette observation est unique. Elle n'a qu'un intérêt : elle montre que la lobite peut siéger au lobe moyen et que son traitement par un pneumothorax électif n'est pas impossible.

En résumé — et c'est pourquoi nous avons intitulé ce chapitre : « Etude radiologique » — nous voyons que l'électivité ne se découvre qu'à l'écran.

CHAPITRE III

Etude Physio-Mécanique

Tel que nous l'avons défini, le pneumothorax électif pose un double problème : pourquoi le tissu malade reste-t-il collabé ? Pourquoi le tissu sain garde-t-il un pouvoir d'expansion presque complet ?

Ces questions ont déjà fait couler beaucoup d'encre. En lisant les réponses proposées, nous nous rappelons les critiques de *Claude Bernard* sur la fragilité de théories scientifiques : mais qu'importe si les théories ont une valeur suggestive ? Qu'importe si, vraie ou fausse, chacune nous apporte un peu de lumière ? A cet égard, l'étude du pneumothorax fut précieuse. Elle attira l'attention de chercheurs sur la physio-mécanique de la collapsothérapie. Elle nous permit de dissocier avec précision, dans le variet-vient pulmonaire, ce qui revenait au poumon, ce qui revenait à la plèvre, ce qui revenait à la paroi...

Tout d'abord, les auteurs américains proposèrent une théorie qui ne nous retiendra pas. Elle se formulait ainsi : le gaz, chassé par l'expansion du lobe sain, vient s'accumuler sur le lobe malade pour le comprimer pendant

l'acte inspiratoire. Cette hypothèse évoque immédiatement la « *virtus dormitiva* » de *Molière*, car la question est précisément de savoir pourquoi le lobe sain garde son expansion.

Pavy Morgan nous donne une explication plus scientifique. D'après le physiologiste anglais — et, plus tard, *Bernou* ne fit que reprendre cette théorie — la zone malade d'un poumon perdait tout mouvement spontané. Elle était inerte, dans un état de mort physiologique. Donc, elle se laissait refouler, quand on injectait du gaz dans la plèvre. Mais, une fois refoulée, elle ne cherchait ni à reprendre sa forme première, ni à accentuer la réduction de son volume.

Au contraire, les parties saines se laissaient comprimer facilement, plus facilement même que les zones pathologiques, mais ce refoulement était purement passager. En effet, elles conservaient leur élasticité et bientôt elles reprenaient leurs dimensions primitives.

Il en résultait que le gaz s'accumulait là où — par suite de l'inertie du parenchyme malade — les résistances se trouvaient abolies.

Il s'agissait, en somme, d'une théorie *passive*. *Pavy* et *Bernou* assimilaient le tissu malade à du tissu mort. Et l'expérience de laboratoire, que nous avons rapportée dans un autre chapitre, sembler apporter, à cette hypothèse, une vérification expérimentale.

En fait, cette théorie soulève plusieurs objections. L'une d'elles se présente immédiatement à l'esprit : si les choses se passent ainsi, pourquoi tous les pneumothorax ne sont-ils pas électifs ? Il est vrai que *Pavy* et *Bernou* pourraient nous répondre : « Notre théorie n'est exacte que

si l'on n'a soin d'injecter, comme nous l'avons fait du reste au laboratoire, qu'une très faible quantité de gaz sous une pression plus faible encore... »

Mais une seconde objection nous paraît capitale : quel rapport peu-on établir entre un tissu pathologique et un tissu durci par une injection d'agar-agar liquide ? Le tissu durci par l'agar-agar a perdu toute vitalité. Il est bien vrai qu'il est mort. Il n'est plus, en effet, qu'une poche sans résistance; une vessie flasque où les alvéoles sont écrasées sous le poids disséquant du liquide injecté. Au contraire, le tissu pathologique, qui subit, sans doute, d'importantes transformations architecturales et qui modifie ses rapports nerveux et circulatoires, garde cependant une vitalité incontestable. Il n'est pas une masse inerte, absolument dépourvue de résistance.

De plus, nous croyons difficilement *Bernou*, quand il nous affirme que les parties normales sont plus faciles à collaber que les autres. Au contraire, « nous savons par la pratique qu'un lobe sain se comprime difficilement et garde souvent au sein du pneumothorax une capacité surprenante d'expansion inspiratoire » (*Dumarest*).

A cette théorie *passive* de l'inertie, nous croyons donc préférable d'opposer une théorie *active*. Elle repose sur plusieurs faits qui nous semblent nettement établis.

1° Et tout d'abord si, dans un pneumothorax électif, la partie malade est plus collabée que la partie saine, ce n'est pas qu'elle a perdu toute force propre. C'est, au contraire, qu'elle possède une force nouvelle : la *rétractilité*.

Cette particularité que *M. Dumarest* avait exposée depuis longtemps et sur laquelle *Ameuille et Trocmé* insistaient récemment, n'est pas une découverte bien

neuve. On connaît depuis longtemps la rétraction thoracique si banale au cours des affections pulmonaires. Mais il est classique d'attribuer ce phénomène à l'action d'une pachypleurite adhésive. Or, au contraire, et c'est le point sur lequel *Ameuille et Trocmé* mirent l'accent, la rétractilité dépend du poumon et non d'une force extérieure à lui.

Elle dépend du poumon, car elle est un des caractères les plus constants des tissus pathologiques, et l'on pourrait la définir « une tendance des régions malades à occuper un volume progressivement plus petit ». On l'observe, par exemple, au niveau des tissus cutanés altérés par une brûlure. Elle ne dépend pas d'une force extérieure au poumon, car on peut observer des déformations thoraciques très accusées qui ne gênent en rien l'établissement d'un pneumothorax. C'est dire que la rétraction peut exister, alors même que la plèvre est libre d'adhérences.

Voilà donc un premier point : au cours d'un pneumothorax électif, le tissu pathologique est rétractile. Mais si nous comprenons désormais pourquoi la zone malade *reste* collabée, nous ne saisissons pas encore pourquoi les régions saines gardent leur expansion.

2° Il faut insister immédiatement sur un second point : les divers lobes d'un poumon sont indépendants les uns des autres. La présence de scissures donne à chacun son autonomie physiologique. Au moment de l'inspiration, chacun d'eux obéit au segment voisin de la cage thoracique sans être influencé par les régions distantes. Donc cette indépendance cinématique rend possible le collapsus d'un lobe isolé. Autrement dit, si l'un d'eux se rétracte,

les autres ne le suivront pas nécessairement dans cette évolution.

3° Ils sont indépendants... mais pourquoi sont-ils expansifs ? Pourquoi le pneumothorax électif conserve-t-il l'intégrité presque totale de leurs mouvements, alors qu'un pneumothorax ordinaire les refoule contre le médiastin ? C'est ici qu'apparaît un troisième point, que les beaux travaux de *Parodi* nous ont aidé récemment à mettre en lumière. C'est ici qu'il faut étudier la physio-mécanique de la collapsothérapie. C'est ici qu'à la conception classique, un peu sommaire, du vide pleural mal défini, nous devons substituer la notion de deux forces dépressives dont le conflit provoque précisément ce vide pleural mystérieux.

Avec *Parodi*, nous donnerons à la première le nom d'*élasticité structure* (1). Elle tient à l'architecture histologique du poumon. A chaque instant, elle s'efforce de réduire le volume de l'organe. Elle y réussit seulement pendant l'expiration. Mais sans cesse elle « aspire » en quelque sorte la face interne de la cavité pleurale. Elle tend à la séparer du gril costal, en agissant, selon l'expression de *Parodi*, « à la façon d'une ventouse ». Il en résulte une *dépression statique* qui se mesure en repos expiratoire, mais qui est réelle, même pendant l'inspiration.

(1) *Parodi* l'appelle aussi *élasticité de rétraction*, et ce terme est sans doute plus expressif que le premier. Mais, en ce moment, nous nous efforçons d'exposer avec clarté des faits très complexes. Nous voulons donc éviter toute amphibologie. Il ne faut pas confondre, en effet, la *rétraction*, dont nous allons voir qu'elle est un phénomène de physiologie normale, et la *rétractilité*, dont nous avons vu qu'elle était un phénomène de physiologie pathologique.

Nous donnerons à la seconde force le nom d'*élasticité de distension ou de fonction*. Elle est une conséquence du mouvement d'expansion de la paroi thoracique. Si la première tenait au poumon, celle-ci tient donc à la masse costo-musculaire. Si la première s'efforçait de réduire le volume de l'organe, celle-ci tend au contraire à l'agrandir, à le distendre dans la mesure où se distend la cage thoracique. Ajoutons à cela que les deux feuillets pleuraux, lors des mouvements respiratoires, restent accolés l'un à l'autre, comme deux couches de papier imbibées d'eau, grâce à la sérosité adhésive qui les unit. En augmentant le volume du poumon pendant l'inspiration, cette seconde force provoque donc une *dépression dynamique* qui détruit la position de repos et annihile le pouvoir rétractile du viscère.

En termes clairs, la dépression statique tend à attirer *la paroi vers le poumon*. C'est à elle que le diaphragme doit sa forme de coupole à convexité supérieure. Au contraire, la dépression dynamique attire *le poumon vers la paroi*.

Nous comprenons maintenant que le vide pleural, qu'il serait plus exact d'appeler la *dépression endo-pleurale*, se décompose en deux termes : la dépression statique, que provoque l'élasticité de structure, et la dépression dynamique, que provoque l'élasticité de distension. En d'autres termes, cette dépression *endo-pleurale* résulte du conflit entre l'élasticité de structure et l'élasticité de fonction, ou « de la différence entre le volume du poumon et la capacité de la cavité pleurale ». Ajoutons aussitôt « qu'elle varie avec l'âge, nulle chez le fœtus, elle atteint son maximum chez l'adulte, pour diminuer ensuite. Elle augmente

par la condensation du tissu pulmonaire et diminue par l'emphysème » (*Parodi*).

Mais cette dépression endo-pleurale, cette somme de deux dépressions qui s'opposent, variera non seulement suivant des conditions physiologiques ou pathologiques différentes. Elle se modifiera si, par une aiguille, nous introduisons entre les deux feuillets pleuraux une certaine quantité de gaz, qui rompra leur adhésion... (autrement dit, lorsque nous créerons un pneumothorax).

Que se passera-t-il alors ?

a) Supposons que le poumon soit normal. Ou, du moins, laissons de côté pour l'instant la question de savoir si l'un de ses lobes est malade ou non. Contentons-nous d'introduire du gaz dans la plèvre.

Le gaz pénètre entre les deux feuillets pleuraux. Il les dissocie, crée entre eux une cavité. A mesure qu'il s'accumule dans ce nouvel espace, la dépression endo-pleurale s'efface. Ou plutôt la dépression de la région envahie fait place à la pression de l'envahisseur. Or, cette substitution va s'établir en deux étapes.

Dans la *première*, le gaz neutralisera la pression statique. Il supprimera l'attraction de la paroi par le viscère. Dès lors, le poumon se rétractera.

Mais cette rétraction ne sera pas complète. En effet, la pression dynamique subsistera et le poumon continuera d'être attiré vers la paroi. D'autre part, la pression du gaz, introduit dans la plèvre, développera une contre-pression dans l'air alvéolaire. Il en résultera la fermeture précoce de bronchioles dont les muscles lisses se contracteront et, par suite, une limitation du mouvement expiratoire (*Parodi*).

C'est alors que le *second* temps commencera. A mesure que le gaz s'accumulera en quantités de plus en plus fortes, la pression dynamique se trouvera neutralisée. D'autre part, la contracture des muscles bronchiques cédera l'air alvéolaire, se résorbera ou s'expulsera.

A ce moment le collapsus se réalisera.

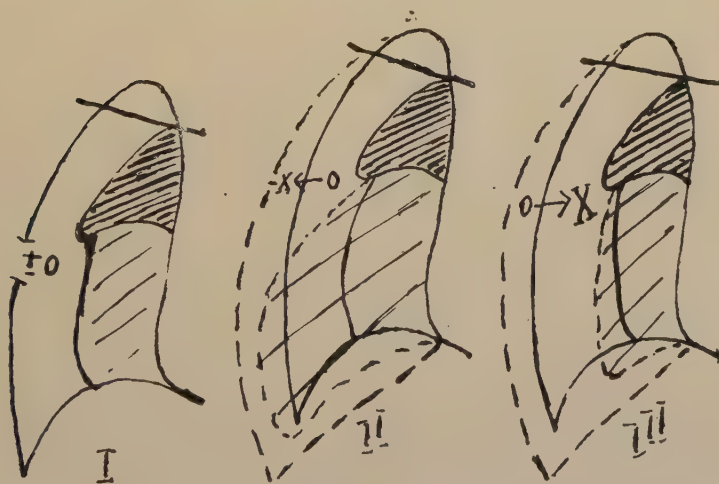
Ces deux temps, ces deux neutralisations successives sont nécessaires à l'établissement d'un pneumothorax complet.

b) Au lieu de considérer un poumon normal, supposons maintenant que les scissures soient libres, les lobes indépendants les uns des autres, mais supposons également que l'un d'eux soit infiltré, le tissu pathologique — nous le savons déjà — est *rétractile*. Il tend, en raison de son altération, et indépendamment de toute question physique, à réduire progressivement son volume (*Ameuille et Trocmé*). D'autre part, à son niveau, l'élasticité de structure est d'autant plus forte que son élasticité de fonction est devenue plus faible. Donc, quand nous créerons un pneumothorax, il suffira de neutraliser la dépression statique pour obtenir un affaissement du tissu pathologique, ainsi que son immobilisation. Au contraire, les régions saines, qui auront conservé l'élasticité de distension, continueront d'obéir à l'appel de la paroi. En d'autres termes, grâce à la dépression dynamique, les lobes sains garderont leur expansion. **Supprimons-là : nous obtiendrons un pneumothorax complet. Maintenons-là : nous obtiendrons un pneumothorax électif.**

L'analyse précédente nous permet désormais de comprendre le mécanisme du pneumothorax électif, dont nous trouvons une explication claire dans le texte et les sché-

mas suivants que nous empruntons à notre maître, M. Dumarest :

« Faire ab initio un pneumothorax électif, c'est s'arrêter au premier temps ; c'est laisser inspirer la quantité de gaz nécessaire pour neutraliser l'élasticité statique structurale, sans chercher à réduire la dépression dynamique fonctionnelle qui correspond à l'expansion inspiratoire du parenchyme sain. C'est la situation représentée par le schéma I ci-contre, qui montre la cavité pleurale en communication avec l'air extérieur (ou au repos en expiration) après neutralisation de l'élasticité statique. Le lobe sain a obéi à son élasticité propre et le lobe infiltré s'est affaissé et immobilisé. Dans le schéma II, la cavité thoracique est



fermée et la paroi a repris sa fonction : la dépression dynamique occasionnée par l'inspiration est sans action sur le lobe infiltré, qui a perdu sa capacité de distension,

mais entraîne le lobe inférieur sain qui recouvre ainsi une partie de sa fonction. C'est le pneumothorax électif.

Le schéma III montre la neutralisation, à l'aide d'une pression gazeuse positive équivalente de la dépression inspiratoire dynamique. Le lobe infiltré est peu influencé, mais le lobe sain a subi une réduction de volume et sa fonction est très diminuée sans être complètement abolie.

Il en résulte que, en principe, la pression optima du pneumothorax électif sera $+ 0$ pendant la pause respiratoire en expiration. Quelquefois, ce chiffre pourra être inférieur à 0, lorsque le collapsus du tissu pathologique sera suffisamment complet pour qu'il ne réponde plus que faiblement à l'appel respiratoire.

Mais, en aucun cas, ce ne sera un chiffre supérieur à 0, car alors la fonction du tissu sain, que l'on s'applique à ménager serait compromise ».

Telles sont les lois physiques de l'électivité. Il est inutile d'insister sur les lois anatomiques : lésions circonscrites dans un lobe, scissures libres, plèvre dépourvue d'adhérences.

Une pression minime, une faible quantité de gaz, une tuberculose localisée, lobaire : voilà les conditions habituelles du pneumothorax électif.

CHAPITRE IV

L'Aspect technique du Pneumothorax Electif

Ce n'est pas sans raison qu'aux premières pages de cette étude, nous avons placé le pneumothorax électif sous le signe *du hasard*. Le hasard le fit découvrir : l'évolution historique des faits nous l'a montré. Le hasard permet seul de l'obtenir, car le hasard réunit seul les conditions mécaniques que nous venons d'analyser.

En fait, de sa propre volonté, l'opérateur ne peut pas créer un pneumothorax électif, mais il peut instituer dans la cavité pleurale, une pression favorable à son apparition. Là se réduit l'action logique du médecin. Pour neutraliser l'élasticité de structure, la pression optima à réaliser, ne sera jamais supérieure à + 0 dans la position du repos expiratoire.

Pour obtenir cette pression optima, on peut utiliser l'une des deux techniques que nous avons indiquées brièvement dans notre chapitre historique :

1° Pneumothorax électif d'emblée ou primitif.

C'est la technique employée par *Gwerder-Pedoja, Barlow et Kramer* :

Dès la première injection, selon la technique habituelle, on procède à l'insufflation d'une petite quantité de gaz : 250 à 300 centimètres cubes. Cette quantité est renouvelée le deuxième jour, puis le quatrième jour.

Le malade est examiné aux rayons X. Lorsque le résultat est obtenu, on le maintient par de petites insufflations qu'on répète fréquemment. Le patient est surveillé attentivement par des examens cliniques et radiologiques. A mesure que les insufflations se répètent, on introduit de moins en moins de gaz dans la cavité pleurale.

2° Pneumothorax électif secondaire.

Cette méthode est préconisée par *Pavy Morgan, Bernou, Hennel et Stivelmann*. Elle comprend deux étapes :

Dans la première, comme pour un pneumothorax habituel, on s'efforce d'obtenir un collapsus plus ou moins complet. Puis, dans la seconde, lorsque l'évolution bacillaire semble éteinte, on cherche à provoquer la réexpansion des parties saines. Pour cela, on espace les insufflations. On laisse entre chacune d'elles un intervalle de deux ou trois semaines ou plus, jusqu'à ce que le résultat obtenu paraisse suffisant. On découvre ainsi, par tâtonnements, la pression optima, que l'on conservera désormais. Elle variera peu, si rien ne modifie l'état de la plèvre ou du parenchyme pulmonaire. Ensuite, les insufflations reprendront leur rythme habituel.

Ici, la réexpansion des parties saines (la remise en jeu de l'élasticité fonctionnelle du parenchyme normal) est obtenu par un *décalage de temps* entre les insufflations, dont résultera un *décalage de pressions* (par exemple —

6 à 0, puis — 12 à — 5 entre la pression réalisée après une insufflation, et celle réalisée avant la suivante).

Toutefois, s'il faut, en toute urgence, créer un pneumothorax bilatéral, l'expansion du tissu sain pourra être recherchée rapidement par une aspiration de gaz intrapleurale, avec l'appareil à pneumothorax réglé en marche inverse.

De ces deux procédés, il est difficile d'indiquer le meilleur. Ils réussissent quelquefois. Ils ne réussissent pas toujours et nous rappellerons que *Kindberg* jeta des regards sceptiques sur les publications américaines, jusqu'à l'heure où le hasard mit quatre pneumothorax électifs sous ses yeux. En tous cas, ces méthodes sont fort incertaines.

Deux des pneumothorax, dont nous avons rapporté précédemment l'histoire (Obs. VII et VIII), se réalisèrent suivant la première de ces techniques qui ne fait plus figure, comme *Kindberg* le pensait encore, de « paradoxe un peu choquant ». Mais avons-nous besoin d'ajouter que les circonstances guidèrent l'opérateur beaucoup plus que l'opérateur ne guida les circonstances ? Nous ne croyons donc pas, contrairement à *Barlow et Kramer* (et rappelons ici que *Gwerder-Pedoja* était loin d'être aussi affirmatif que les auteurs américains), nous ne croyons pas que ce premier procédé puisse être délibérément choisi, assuré, fixé d'avance. On peut profiter d'une chance. Mais ici le fatalisme règne en maître...

Dans sept observations (I, II, III, IV, V, IX et X), le pneumothorax devient électif après une phase de collapsus complet. Ce fut, en somme, la seconde technique, celle de *Hennel et Stivelmann*. Elle semble donc plus fréquente

que la première ; mais, en faisant abstraction du hasard, qui là encore est le seul maître, on ne peut la préconiser d'une façon systématique. Elle comporte, en effet, quelques risques : tout d'abord, au lieu de porter sur les seules parties saines, le *décollapsus peut être total*. Le décalage des insufflations entraîne quelquefois de nouveaux signes fonctionnels ou généraux, qui indiquent une reprise de l'activité évolutive : on voit la température remonter, la toux et l'expectoration redevenir fréquentes. Sans doute, une nouvelle injection de gaz peut éteindre l'incendie qui recommence, mais il arrive que l'incendie persiste, et les symptômes s'éternisent quelquefois de manière inquiétante. Un autre inconvénient de la méthode est le suivant : il ne suffit pas toujours d'espacer les insufflations pour obtenir la dépression nécessaire à une rapide réexpansion. Certains poumons, soumis à de prolongés collapsus, perdent, en effet, même au niveau des parties saines, leurs capacités fonctionnelles : et la pression a beau diminuer, le poumon pourra être tout entier aplati contre le médiastin.

Enfin, dans l'observation VI, nous avons vu l'histoire d'un pneumothorax que l'opérateur aurait désiré rendre complet en établissant des pressions positives, mais qui devint et resta immédiatement électif. Il s'agit donc là d'une forme toute spéciale : *le collapsus électif qui s'impose en dehors de toute manœuvre*. D'autre fois, enfin, la réexpansion du lobe sain se réalise tardivement et également de son plein chef, sans qu'on puisse l'empêcher par des pressions gazeuses tolérables pour les organes voisins. Là encore, c'est le hasard, ce hasard seul qui apporte au poumon cette électivité.

Pour la création d'un pneumothorax électif, il est donc assez vain de parler d'une technique. Mais, par contre, la technique sera rigoureuse, bien déterminée, quand il s'agira de maintenir au poumon cette forme de collapsus.

En effet, l'entretien d'un pneumothorax électif est certainement *plus délicat* que celui d'un pneumothorax habituel. Il demande au médecin une surveillance attentive et continue. Il exige du malade une grande docilité.

1° Si des modifications surviennent dans la perméabilité, la souplesse de la plèvre, ou dans l'état du poumon, il faudra préciser l'hypotension optima nouvelle en s'aidant de l'examen clinique, manométrique, radioscopique. En somme, il faudra qu'on s'adapte continuellement aux circonstances.

2° Le pneumothorax électif exigera non seulement une surveillance radiologique répétée, mais des *insufflations fréquentes*. Comme l'écrit, en effet, M. Dumarest et sur ce point insiste également M. le Professeur Courmont: « Cette pratique séduisante comporte un grave inconvénient qu'il ne faut pas perdre de vue. C'est ordinairement le lobe inférieur qui est le siège de la réexpansion : Or, pour peu qu'il y ait un peu d'état inflammatoire de la plèvre (ce qui se produit fréquemment au cours d'un pneumothorax, même sans pleurésie exsudative franche) et pour peu que le lobe inférieur, rendu à sa fonction, vienne au contact de la paroi, il y contractera très vite des adhérences qui seront le point de départ d'une symphyse progressive, capable de compromettre l'avenir du pneumothorax lui-même, en y mettant prématurément fin. Sans doute, on peut, dans ce cas, espérer que le collapsus du lobe supérieur sera définitif et pourra être maintenu à l'aide d'un

pneumothorax électif entretenu ou d'un paraffinage ». Mais cet espoir se chiffre souvent par une déception : la symphyse continue sa marche ascendante, malgré ces vigilantes manœuvres, ou avant même qu'on puisse les tenter. D'autre part, si l'indication de supprimer la fonction du lobe inférieur se présentait ultérieurement, la symphyse, même partielle, constituerait un obstacle insurmontable au collapsus. Dans ces deux conditions, seule l'intervention chirurgicale pourrait être envisagée et il est inutile d'en souligner la gravité. Ces deux risques imposent l'obligation d'insufflations fréquentes pour maintenir, autant que possible, une mince épaisseur de gaz entre le poumon et la paroi.

Puisque le hasard préside seul à l'établissement du pneumothorax électif, et puisque son entretien exige une attention continue, il est logique de poser une question : cette méthode a-t-elle quelques avantages ? Ces avantages l'emportent-ils sur les inconvénients ? En définitive, il nous reste à la *juger*.

CHAPITRE V

L'Aspect Clinique du Pneumothorax Electif

Le professeur *Bard* écrivait récemment à l'un de nos camarades : « Je ne méconnais pas que scepticisme est souvent synonyme de stérilité, mais l'enthousiasme n'est-il pas, à son tour, synonyme d'aveuglement ? » Nous nous demandons si l'enthousiasme n'aveugla pas quelquefois les promoteurs de la méthode « Intelligence viscérale », « Facilité constante ». Quelques travaux nous ont semblé un peu dithyrambiques.

Sans doute, une parcelle de vérité se cache dans toute erreur. Et puis, il est bien certain que la collapsothérapie s'est modifié depuis Forlanini. Les deux grands principes du savant italien sont encore debout : « La tuberculose pulmonaire doit sa gravité toute particulière aux mouvements du poumon. Tout pressus ulcéreux s'aggraverait du simple fait qu'il sera soumis à d'incessants tiraillements — le pneumothorax est indiqué toutes les fois que la vie est menacée par l'extension d'une lésion locale ». Mais nous savons aujourd'hui que le collapsus total, au sens

physiologique du terme, est difficile, pour ne pas dire impossible, à réaliser. La radiologie nous a montré, en effet, que l'immobilité absolue du poumon collabé était rare. Si complet que soit son affaissement, on peut presque toujours assister, lors de l'expansion thoracique, à quelques mouvements du poumon.

D'autre part, nous savons également que dans un pneumothorax les voies aériennes intra-pulmonaires gardent toujours leur perméabilité : les injections de lipiodol dans le moignon collabé nous ont enseigné nettement ce second fait (*Giraud et de Reynier*).

Enfin, pour être bienfaisante, la collapsothérapie n'a pas toujours besoin d'être totale. L'étude des résultats de la thoracoplastie nous a montré qu'il suffisait parfois, pour enrayer une évolution, de réduire de moitié le volume du viscère. Combien de porteurs de pneumothorax guérissent cliniquement ou tout au moins s'améliorent malgré l'apparition d'adhérences, malgré leur extension, et quelquefois grâce à elles ! Les symphyses étendues avec emphyseme atrophique secondaire sont des formes de guérison de la tuberculose pulmonaire. Cela revient à dire ceci : un collapsus complet, une immobilisation considérable du poumon ne sont pas toujours nécessaires pour obtenir une action efficace...

Il résulte de ces faits que le pneumothorax n'agit pas comme un appareil plâtré. A la conception d'une *efficacité par compression et immobilisation*, M. Dumarest a substitué la notion d'un rôle plus complexe. La collapsothérapie est bienfaisante :

1° Parce qu'elle supprime la résorption toxiniennne en supprimant la circulation sanguine et lymphatique ;

2° Parce qu'elle supprime la fonction respiratoire et, par suite, l'infection secondaire ;

3° Parce qu'elle permet le repos fonctionnel et l'immobilisation de l'organe.

Cependant, les faits particuliers que nous venons d'exposer ont modifié notre conception de la collapsothérapie, mais nous permettent-ils d'aller plus loin ? Devons-nous conclure que le pneumothorax partiel assure d'aussi bons résultats que le pneumothorax total ? Nous ne le croyons pas. Aucune statistique d'ensemble ne permet sans doute d'opposer l'une à l'autre ces deux méthodes cliniques. Mais la plupart des phthisiologues estiment que si le collapsus intégral est physiologiquement impossible — ce que l'on désigne pratiquement sous le nom de pneumothorax total doit garder la prépondérance. On devra le rechercher, toutes les fois qu'il sera possible, et qu'il ne fera courir aucun risque. Mais sera-t-il toujours possible ? Ne fera-t-il courir aucun risque ? Nous avons vu plus haut que *Bezançon et Jacquelin* exposaient, au contraire, assez longuement les dangers que parfois il présente. *Et c'est en considération de ces dangers que le pneumothorax électif fait apparaître quelques avantages.*

On le voit : la recherche de l'électivité ne saurait constituer une règle nouvelle. Cette méthode ne se substitue pas aux règles précédemment établies. Elle est simplement applicable à des cas particuliers. Elle est seulement indiquée dans quelques circonstances : indiquée, mais pas toujours réalisable.

Quelles sont ces circonstances ? C'est là qu'il faut éviter d'être aveuglé par l'enthousiasme. C'est là, en effet, que

nous rencontrons les dithyrambes dont se plaignait le professeur *Bard*.

Si l'on en croit les promoteurs de la méthode, le pneumothorax électif permettrait d'éviter la plupart des complications pleurétiques. D'après eux, les épanchements séro-fibrineux et purulents seraient provoqués ou facilités par l'hypertension intra-pleurale. Ils seraient également secondaires aux fistules pleuro-pulmonaires consécutives à des ruptures d'adhérences. Voilà, selon nous, la première exagération. Nous rappellerons tout d'abord que quelques malades dont nous avons rapporté l'histoire ont présenté des épanchements pleuraux. A cette réfutation pratique, nous ajouterons une réfutation doctrinale. Il est bien certain que les accidents pleuraux peuvent résulter de manœuvres de force ou de distensions brusques de la plèvre. Mais le pneumothorax total n'exige nullement ces pratiques intempestives. Comme l'écrit *M. Dumaresq*. « La pleurésie peut être provoquée par une intervention maladroite ou brutale. La plèvre est d'autant plus sensible aux traumatismes qu'elle est pathologique ». Aussi, dans la conduite de la cure, est-il nécessaire d'agir « selon une progression lente, continue, graduelle et sans à coup. Sauf de rares exceptions, les pressions positives sont inutiles et dangereuses. En s'inspirant de ces préceptes, on évite la plupart des accidents attribués au collapsus total par les promoteurs de l'électivité. D'autre part, la thoracoscopie nous a permis de mettre en évidence les altérations anatomiques pathologiques de la plèvre. Elle nous a montré la présence d'altérations pleurales sèches survenant au cours d'un pneumothorax et se manifestant par de la fièvre. Ainsi le pneumothorax ne provoque pas la pleu-

résie et le pneumothorax électif ne la supprime pas. Enfin, nous ne croyons pas que les ruptures d'adhérences, ni les perforations pulmonaires soient fréquentes. Elles sont aussi rares au cours de la collapsothérapie totale qu'au cours de la collapsothérapie partielle. En résumé, ce premier avantage nous semble contestable : *l'électivité n'est pas une assurance contre les accidents pleuraux.*

En serait-elle une contre les déformations du thorax, les déviations du cœur et la réactivation des lésions qu'on observe quelquefois après l'abandon du pneumothorax total ? Les promoteurs de la méthode l'affirment. Mais là, plus que jamais, nous croyons « qu'enthousiasme est synonyme d'aveuglement ».

En effet, ces accidents ne sont pas provoqués par le pneumothorax. Ils sont causés tantôt par une symphyse pleurales dont les forces de traction tendent à réduire le volume du poumon en le pressant « comme la main qui étreint », tantôt simplement par la force rétractile du parenchyme lui-même. La réactivation des lésions est également un accident toujours possible, toujours redoutable, lorsqu'électif ou total, on abandonne un pneumothorax. Ne demandons pas à la collapsothérapie, médication locale, plus qu'elle ne peut donner. Elle ne saurait agir sur le caractère évolutif de l'infection, ni sur le terrain où celle-ci se développe. C'est peut-être parce que le pneumothorax électif, traitement des lobites, s'adresse à des formes de tuberculose moins malignes, douées d'un pouvoir rétractile cicatriciel, que ses promoteurs ont pu lui prêter autant d'avantages.

Selon nous, lorsqu'il sera possible, le pneumothorax électif pourra comporter trois séries d'avantages. On pourra l'utiliser dans un but moral, dans un but mécanique, dans un but anatomique.

1° *Avantages symptomatiques* : Inutile d'insister sur ce premier but. On pourra considérer le pneumothorax électif comme une mesure palliative dans des cas incurables. Comme l'écrit *M. Dumarest* : « Au pneumothorax électif, on peut retenir cette indication que dans les lésions bilatérales où le pneumothorax total serait inapplicable, un matelas gazeux interposé sur les plus graves lésions peut, grâce à l'immobilisation relative obtenue, procurer une sédation des symptômes les plus pénibles et exercer une action d'arrêt sur l'évolution, satisfaction partielle qui a bien son prix : en phthisiologie, on n'a pas le droit de se montrer dédaigneux ».

2° *Avantages mécaniques ou physiologiques.*

a) Lorsqu'au cours d'un pneumothorax total, un malade présentera une hernie trans-pleuro-médiastinale, ou bien un abaissement du diaphragme, dont résulteront des signes graves (insuffisance cardiaque, anoxhémie, troubles gastriques, etc.), il faudra recourir à la méthode de *Bernou* ou de *Hennel et Stivelmann*.

b) Le médiastin de l'enfant est à la fois très fragile et très mobile. On a même remarqué que l'enfant supportait mieux un pneumothorax double qu'un pneumothorax simple. Quoi qu'il en soit, lorsqu'on posera, chez lui, l'indication de la collapsothérapie, mieux vaudra recourir d'emblée à des pressions basses et à des quantités de gaz minimales. C'est dire qu'il faudra, autant que possible,

chercher à réaliser un collapsus électif. On y réussira d'autant mieux que le poumon présente alors une tendance rétractile spontanée plus grande qu'à l'âge adulte.

c) On voit que médiastin et diaphragme nous donnent la mesure de la capacité de rétraction du poumon collabé. Le déplacement de ces organes, tout comme la hernie médiastinale indique au praticien que le pneumothorax après avoir amené le poumon aux limites de sa compressibilité, *a dépassé le but fixé*.

Nous pouvons donc noter une troisième indication : elle n'est pas la plus négligeable. Quelquefois, au stade initial du pneumothorax, d'autres fois, dans un pneumothorax ancien, le lobe sain conserve ou reprend de l'expansion. Nous connaissons la tendance au décollapsus des parties saines que manifestent bon nombre de vieux pneumothorax. Ce phénomène peut s'appliquer par le développement (antérieur au pneumothorax ou favorisé par le collapsus) d'altérations fibreuses, atrophiques interstitielles qui gênent la rétraction et amènent la distension passive des alvéoles (tramite de *Bezangon*).

Dans ces formes de pneumothorax électif, toute augmentation de pression, à la suite d'insufflations, provoque le déplacement des organes du médiastin, l'abaissement du diaphragme, ou fait apparaître une hernie médiastinale. En présence de ces faits, il importe d'éviter toute manœuvre brutale ; autrement dit, il importe de respecter le collapsus tel qu'il se présente.

Les hautes pressions intra-pleurales sont la plupart du temps inutiles et sont souvent dangereuses. Il ressort d'une loi physique sur la diffusion des gaz, que la résorption du gaz est d'autant plus rapide que sa pression est plus élevée

dans la plèvre, jusqu'à ce que la tension gazeuse du sang et des tissus s'équilibre avec celle du pneumothorax. « L'équilibre biologique naît de l'équilibre mécanique, écrit Parodi, dans son ouvrage. Le gaz que nous introduisons dans la plèvre doit avoir une pression suffisante pour immobiliser les parties malades, sans gêner les organes sains » (1).

3° *Avantages anatomiques.*

Le pneumothorax électif respecte à peu près complètement la surface des zones saines. Il ne supprime pas leur fonction. Il conserve à la fois l'anatomie et la physiologie de toute une partie du poulmon.

Donc — et c'est là le capital avantage du pneumothorax électif — il permet la collapsothérapie bilatérale. Il est une condition du pneumothorax double. Comme l'écrivaient, dès la première heure, *Tobé et Terrasse*, « l'électivité probable bien et dûment établie du premier pneumo constitue un facteur de sécurité non négligeable ». Dans une de nos observations, on put, sans risque, pratiquer un pneumothorax droit sur un malade dont le pneumothorax gauche était électif (Obs. III). Dans une autre, il

(1) Parmi les avantages physiologiques — mais non mécaniques — de l'électivité, on pourrait présenter celui-ci, qui est, il est vrai, un peu théorique. *Roger et Binet* ont montré le rôle du poulmon dans le métabolisme des graisses. En partant de ce fait, *Parisot et Hermann* ont prétendu que l'amaigrissement, observé si souvent au début d'un pneumothorax total, tenait à la brusque suppression de ce rôle lipodièreétique. Donc, en principe, le collapsus électif apporterait au malade un déséquilibre beaucoup moins important.

permet de poser l'indication de la collapsothérapie simultanément bilatérale (Obs. II).

Ainsi, deux cas pourront se présenter :

1° Chez un malade déjà porteur d'un pneumothorax, on verra naître une lésion évolutive sur le poumon opposé. Dans ce cas, la technique à suivre sera la suivante :

a) On s'efforcera de rendre électif le pneumothorax existant ;

b) On pratiquera sur le côté opposé, un décollement pleural qui sera d'abord minime, puis, suivant une progression lente, on s'efforcera de rendre le second collapsus également électif.

2° Un malade présentera d'emblée des lésions bilatérales importantes. On examinera le siège de ces lésions. Si toutes deux sont circonscrites, et si, de part et d'autre, les bases des poumons demeurent claires, on aura le droit d'espérer que si l'on tente un pneumothorax double, on sera servi par l'électivité. En tout cas, quand on instituera le premier collapsus, on s'efforcera toujours de réaliser cette condition.

Le « selective collapse », de *Barlow et Kramer*, a perdu son caractère paradoxal ou mystérieux. Historiquement, elle fut une étape suggestive — une étape nécessaire — sur la route qui conduisit du pneumothorax ordinaire au pneumothorax bilatéral. Cliniquement, cette étape est devenue son principal avantage. Et, désormais, quand nous posons les indications d'une collapsothérapie double, nous ne courons plus les risques d'une aventure téméraire.

Irons-nous plus loin dans l'avenir ? A l'heure actuelle,

une objection importante se dresse contre l'électivité : le caractère incertain de l'entreprise, le point d'interrogation que pose sa réussite. Le hasard cessera-t-il un jour d'être le seul maître ? L'étude approfondie de la physio-mécanique pleuro-pulmonaire permettra-t-elle au pneumothorax électif de devenir une intervention facile, une méthode qui n'échappera plus à la volonté de l'opérateur ? Nous le souhaitons. Nous ne l'affirmons pas.

Quelle que soit sa résolution future, il était intéressant de « faire le point », de réserver l'état actuel du problème, de confronter le présent avec le passé. Nous croyons avoir entrepris cette étude sans un « septicisme stérile » et sans « l'aveuglement de l'enthousiasme ».

Conclusions

1° Sous le nom de pneumothorax électif, on désigne un pneumothorax qui réalise le collapsus exclusif du tissu pathologique d'un poulmon et respecte la fonction du même organe. Dans un pneumothorax *partiel*, il existe une symphyse pleurale qui limite l'étendue du collapsus. Dans un pneumothorax *électif*, la plèvre est libre, et les zones saines, dont l'expansion est presque totale, sont séparées néanmoins de la paroi par une mince napp gazeuse.

2° Le diagnostic du pneumothorax électif est *purement radiologique*. Dans la majorité des cas, le collapsus siège au niveau du lobe supérieur. La rétraction du lobe inférieur est plus rare. Celle du lobe moyen paraît exceptionnelle.

3° Le tissu pathologique est spontanément *rétractile*. En outre, le mécanisme du pneumothorax électif repose sur des lois anatomiques et sur des lois physiques.

a) Lois anatomiques : Il faut que les lésions soient circonscrites dans un lobe, que les scissures soient entièrement libres et que, par suite, les lobes soient fonctionnellement autonomes.

b) Lois physiques : Comme l'a montré *Parodi*, le vide pleural résulte du conflit entre l'élasticité de structure, d'où résulte une dépression statique, et l'élasticité de distension, d'où résulte une dépression dynamique. Faire un pneumothorax total, c'est neutraliser successivement ces deux dépressions. Faire un pneumothorax électif, c'est neutraliser exclusivement la première.

4° *La réalisation d'un pneumothorax électif dépend exclusivement du hasard.* Notre rôle se borne à instituer dans la plèvre une pression favorable à son apparition. Pour cela, nous pouvons recourir soit à la technique de *Gwerder-Pedoja* (libérer par une mince nappe gazeuse le poumon de la paroi thoracique, et surveiller ensuite, sous l'action de petites installations répétées, la rétraction de zones envahies), soit à la technique de *Hennel et Stivelmann* (réaliser d'abord un collapsus complet, puis espacer les insufflations, de manière à permettre un parenchyme sain de reprendre une certaine expansion).

5° Le pneumothorax électif présente un inconvénient sérieux qu'a signalé *M. Dumarest* : le lobe inférieur peut contracter avec la paroi « des adhérences qui seront le point de départ d'une symphyse progressive, capable de compromettre l'avenir du pneumothorax lui-même, en y mettant prématurément fin ». Ce mode de collapsus exige donc une surveillance radiologique constante et des insufflations fréquemment répétées.

6° Le pneumothorax électif n'évite ni les complications pleurales, ni la rétraction thoracique, ni la réactivation de lésions, qu'on peut observer après le relâchement d'un collapsus.

7° *Le pneumothorax électif est la condition nécessaire du pneumothorax bilatéral* : tel est un grand intérêt. En outre, il permet quelquefois d'éviter certains accidents mécaniques (refoulement du médiastin, particulièrement fréquent chez l'enfant). Il peut exercer aussi une action palliative dans le cas de lésions bilatérales.

Vu :

LE DOYEN,
JEAN LÉPINE.

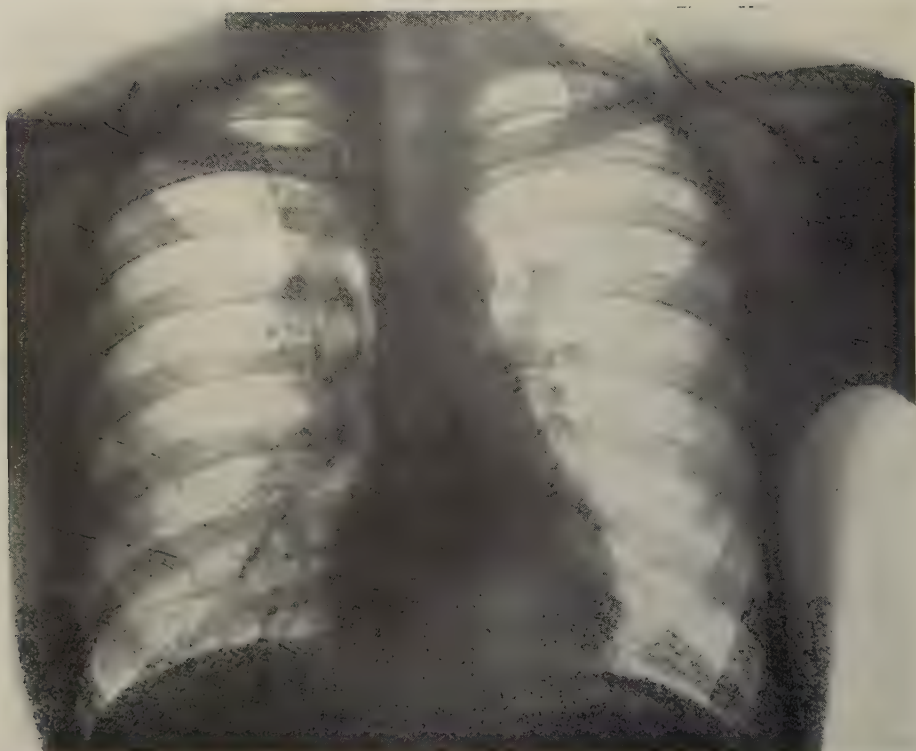
LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
COURMONT.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 11 Mai 1929.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GHEUSI.

Aspect Radiographique



Pneumothorax électif du lobe supérieur droit.
Radiographie du malade cité dans l'observation n° 1.

Le lobe supérieur est rétracté vers le médiastin. La région apicales est décollée, surmontée par une zone gazeuse. Une adhérence filiforme relie le sommet à la paroi.

Le reste du poumon conserve son expansion.



Radiographie se rapportant au malade cité dans l'observation n° 2

Cette radiographie montre une infiltration massive étendue à la moitié supérieure du poumon droit. Le poumon gauche est clair.

Un pneumothorax va être créé.

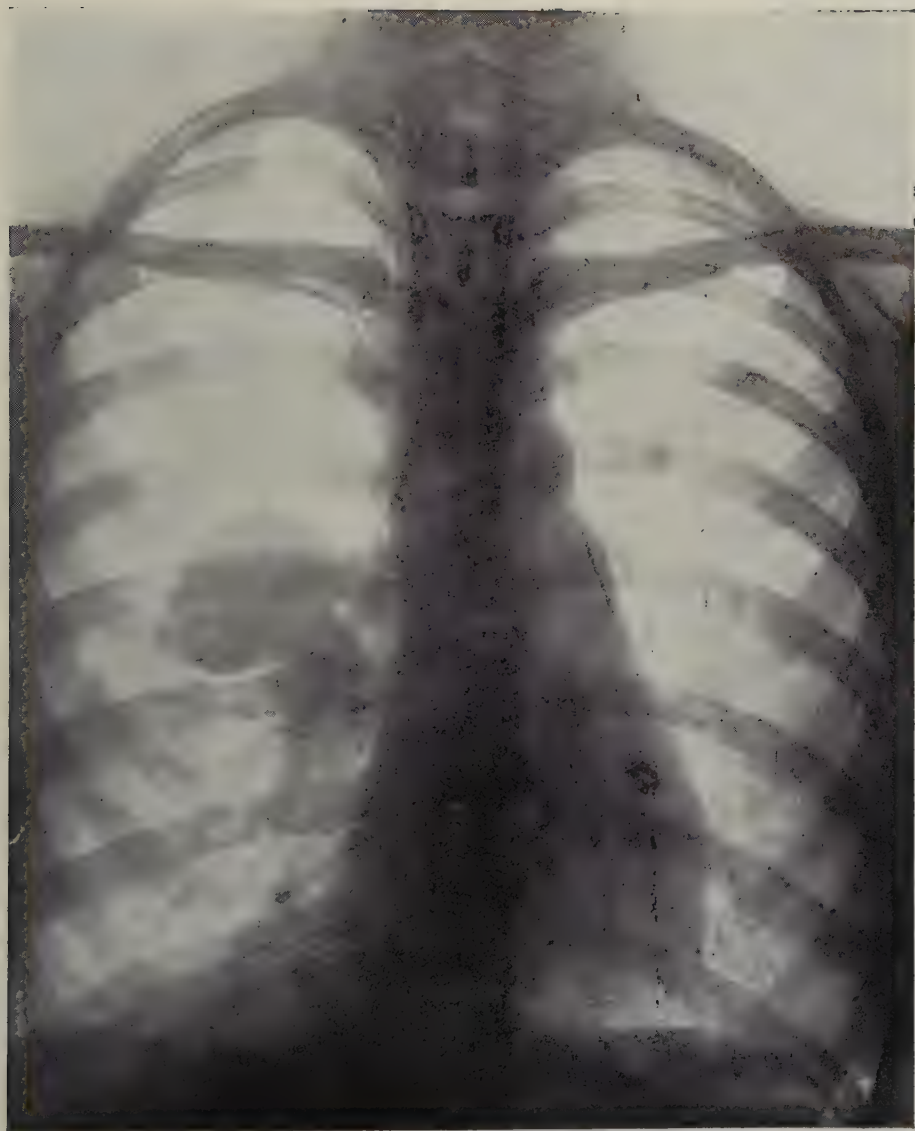


Radiographie après pneumothorax du malade cité dans l'observation n° 2

Pneumothorax électif du lobe supérieur droit.

Le lobe supérieur libre, affaissé, coiffe le reste du poumon dont les lobes moyens et inférieurs conserve leur expansion.

Le poumon gauche n'est plus indemne. Une image circulaire est visible dans le tiers inférieur du lobe supérieur.



Pneumothorax électif du lobe supérieur droit.

Le lobe supérieur libre de toute adhérence a basculé sur la bronche mère et pend rétracté, sur le lobe moyen influencé, lui aussi par le collapsus. Le lobe inférieur occupe sa place normale.



Pneumothorax éfectif du lobe supérieur gauche.

Cette radiographie appartient au malade dont nous avons rapporté l'observation
(voir obs. n° (IV).

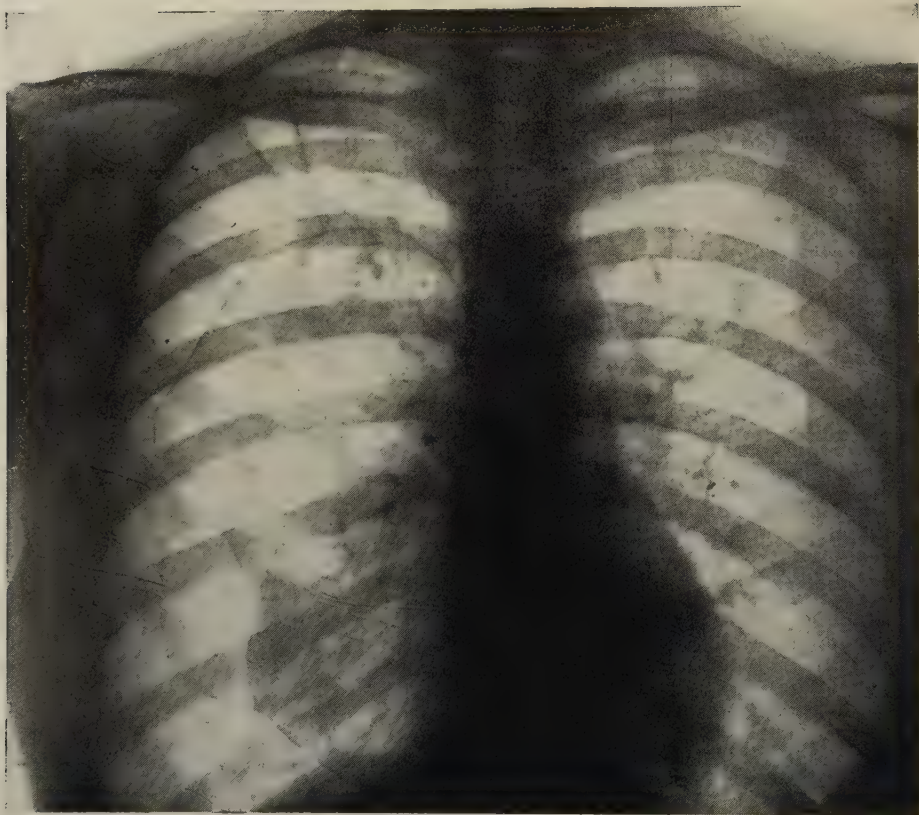
Le lobe supérieur est rétracté vers le médiastin: On distingue cependant une géode que maintient béante une adhérence apicale. Le lobe inférieur peu influencé par le collapsus est seulement séparé de la paroi par un étroit couloir de gaz.

On peut distinguer à la partie moyenne du poumon droit plusieurs images cavitaires.



Autre aspect d'un pneumothorax électif du lobe supérieur gauche.

Le lobe supérieur apparaît comme une galette de deux travers de doigts aplatie contre le médiastin et se continue en bas, avec les bords du lobe inférieur qui, séparé de la paroi par une épaisseur de gaz, conserve une certaine expansion.



Type de pneumothorax électif de la base droite.

Le collapsus du lobe inférieur est complet. Par contre, les lobes supérieur et moyen ont conservé une amplitude considérable.

Bibliographie

- ABBOT. — Artificial bilatéral pneumothorax. *Illinois médical journal* 1920. Volume 37.
- AMEVILLE ET TROCME. — Rétractilité pulmonaire. *Bulletin médical* 1926, page 502.
- ARMAND-DELILLE. — Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose de l'enfant. *Presse médicale*, 6 Juin 1923.
- ARMAND-DELILLE. — Les lobites tuberculeuses chez l'enfant. *Gazette médicale de France*, 15 Mai 1928.
- BARD. — Du pneumothorax artificiel dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. *Clinique et laboratoire*, 20 Février 1923.
- BARD. — Du mécanisme et de la valeur séméïologique de la surpression dans le pneumothorax spontané et artificiel. *Lyon Médical*, 23 et 30 Janvier 1927.
- BARLOW ET KRAMER. — Selective collapse in partial artificial pneumothor. *The American Review of tuberculosis*. V. 6, page 575-1922.
- BARLOW. — Tubercle. Déc. 1923, vol. 5, p. 118.
- BERNOU. — Pneumothorax électif et pneumothorax bilatéral. *Vie médicale*, 24 Août 1924.
- BERNOU. — Le pneumothorax électif est-il possible ? *Journal des praticiens*. 7 Juillet 1923.

- BEZANÇON ET JACQUELIN. — Le pneumothorax partiel bilatéral simultané. *Presse médicale*. 15 Septembre 1924.
- BEZANÇON ET JACQUELIN. — Revue de la tuberculose. Juin 1924, N° 3.
- BORDET ET PARODI. — L'influence d'une insufflation sur les pressions du côté opposé dans le pneumothorax double. *Revue de la tuberculose*. Juin 1926.
- BURNAND. — Effets anatomiques de la compression par le pneumothorax sur le poumon tuberculeux. *Revue médicale de la Suisse Romande*. 20 Décembre 1917.
- DESTRES. — Le pneumothorax artificiel bilatéral simultané. *Bulletin et mémoire de la Société de Médecine et de Climatologie de Nice*, 1926.
- DUMAREST. — Les données manométriques au cours du pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose*, n° 4, 1922.
- DUMAREST. — Les conditions de succès du pneumothorax thérapeutique. *Paris médical* n° 8, Mai 1920.
- DUMAREST. — Revue de la tuberculose. Mai 1929.
- DUMAREST ET BRETTE. — Le pneumothorax thérapeutique (nouvelle édition. *Masson et Cie*. 1929. Sous presse.
- EGAUN DE F. — Pneumothorax artificiel. Les variétés et de mécanisme physiopathologique. *Arch. de Med. cirug. y. Espa*. 12 Mars 1927.
- FORLANINI (Enrico). — *Réforma médica*, n° 41, 1925.
- GIRAUD ET DE REYNIER. — *Revue de la tuberculose*. Janvier 1925.
- GWERDER-PEDOJA. — Über Entspannungspneumothorax. *Zeitschrift für tuberkulose*, 1917. B. 27, H. 5.
- GWERDER-PEDOJA. — Beitrag für Entspannungspneumothorax. *Beiträge für Klinik der tuberkulose* 1926, B 47, Heft 2.

- GWERDER-PEDOJA. — Beitrag zum Entspannungspneumothorax
Schweizerische medizinische wochenschrift. 1921, H. 75.
- GWERDER-PEDOJA. — Tuberculosi. Décembre 1921. Volume
13. Fasc. 12.
- GWERDER-PEDOJA. — Paradoxes du pneumothorax artificiel.
Revue de la tuberculose. Juin 1928.
- HENNEL ET STIVELMANN. — The Amer Rev of. tub. 1922, n° 6,
p. 95.
- HENNEL ET STIVELMANN. — So Called Selective collapse in artif.
Pneumoth. *The Am. Rev. of. tub.* Juillet 1923.
- HOURL (d). — Les sinistocardies acquises. *Gazette des Hôpi-
taux.* 25 Mars 1927.
- KOGAN. — Beitr. zur Klinik der Pneumothorax behandlung.
Zeitsch für tub., 1925 B. 40, Heft 6.
- KRAMER. — The special technique for selective collapse in
artif. pneumoth. *The Amer. Rew. of. tub.* Août 1927.
- KINDBERG (L. M.). — Collapsus pulmonaire partiel dans pneu-
mothorax. *Presse médicale.* 15 Mars 1924.
- KINDBERG. — La collapsothérapie de la tuberculose pulmonaire.
Masson et Cie, éditeurs 1927. Paris.
- LINDBLOM. — Zur Kenntnis der Heilung der Lungentuberkulose
bei pneumothoraxbehandlung. *Beitr. für Klinik der
tuberk.*, p. 53, n° 1.
- MASTINI (de). — La detenzione bronchiale simultanea nelle
affezioni croniche non deformanti dei bronchi. *Réfor-
ma médica* 1925. Anno 16.
- NIEDERHAUSERN. — Neun Jahre Pneumothorax therapie. *Schweiz
Med. Wochensch.* 1921. N° 39.
- OCKONOMOPOULO ET PAPANOKOLAU. — Das phänomen des
Selektiv-Kollapses im künstlicher Pneumothorax. Der

- idéel selektiv Pneumothorax *Zeitsch, für tub.* 1927.
Band 47 Hef. 4.
- PARODI. — Sul Valore delle pressioni nello pneumotorace
Tuberculosi. 1922.
- PARODI. — Sur la valeur et la mesure des pressions dans le
pneumothorax artificiel. *Revue de la tuberculose.* N° 2.
Avril 1925.
- PARODI. — Pneumotorace terapeutico fisiomecanica tecnica.
Biblioteca Italiana della tuberculosi Editrice Romana
Médica. 1928.
- PAVY MORGAN. — *The Lancet.* 5 Juillet 1913.
- PAVY MORGAN. — *Quart. Journ. Med.* 1917.
- SAMSON. — Pneumothorax bilatéralis. *Zeitsch. f. tub.* 1926
B. 44 et *medizinische klinik.* Septembre 1925.
- SERGEANT. — Conférence internationale contre la tuberculose.
Lausanne, Août 1924.
- SERGEANT. — L'indépendance cinématique des lobes pulmo-
naires. *Gazette des hôpitaux.* N° 6. 1927.
- SERIO. — Remarques générales sur le pneumothorax artificiel
hypotensif et particulièrement le pneumothorax bilaté-
ral simultané. *Amer. Rew. of tub.* Août 1928.
- SFORZA. — Il pneumotorace rigido. *Tuberculosi.* Vol. 13.
N° , 1921.
- SCHWARZ. — Les indications du pneumothorax dans la tuber-
culose pulmonaire. *Le médecin d'Alsace et de Lorraine.*
16 Février. 1^{er} Mars 1924.
- SHIDZUO KUMA. — Esperimeno untersch ueber die. Respira-
tion und die zirkulation der Pneuth lungei mitei lun-
gen aus der Mediz Kakult der kaiser. Univ. Band 10.
1925. Japan.

- TERRASSE. — Essai sur le pneumothorax artificiel bilatéral et simultané. Librairie Louis Annette, Paris.
- TOBE ET TEBRASSE. — Le pneumothorax artificiel bilatéral simultané. *Presse médicale*. 24 Avril 1926.
- TOMATZEWSKI. — *Beitr. für Klinik des tuberk t* XXXVI.
- TOUSSAINT. — Le pneumothorax électif. *Bruxelles médical*. 20 Mars 1927.
- VAUCHER ET FACH. — Remarques sur le pneumothorax électif. *Annales de médecine*. Janvier 1926.
- VEILLON. — La compression successive de deux poumons dans le traitement de la tuberculose pulmonaire par le pneumothorax artificiel. *Librairie Louis Annette*. Paris, 1922.
- WEBER. — Zür Pneumothorax behandlungscheverer lungen tuberkulose *Schweiz. Med Wochensh* 1921, n° 39.
- WOLF-EISNER. — Zu der Frage des Sogenannten Guverder'schen Entspneumoth. *Zeitsch für tub.* 1922. Baud 37 Heft. 1.
- XALABARDER. — Pneumotorax partial selectiv y pneumotorax doble « *Revista medica de Barcelone* » 27 Mars 1926.
-

Table des Matières

Chapitre I. — Historique	9
— II. — Etude radiologique	19
— III. — Etude physio-mécanique	39
— IV. — L'aspect technique du pneumothorax électif	49
— V. — L'aspect clinique du pneumothorax électif	55
Conclusion	65
Aspect radiographique	69
Bibliographie	77

IMPRIMERIE F. DARDELET.
